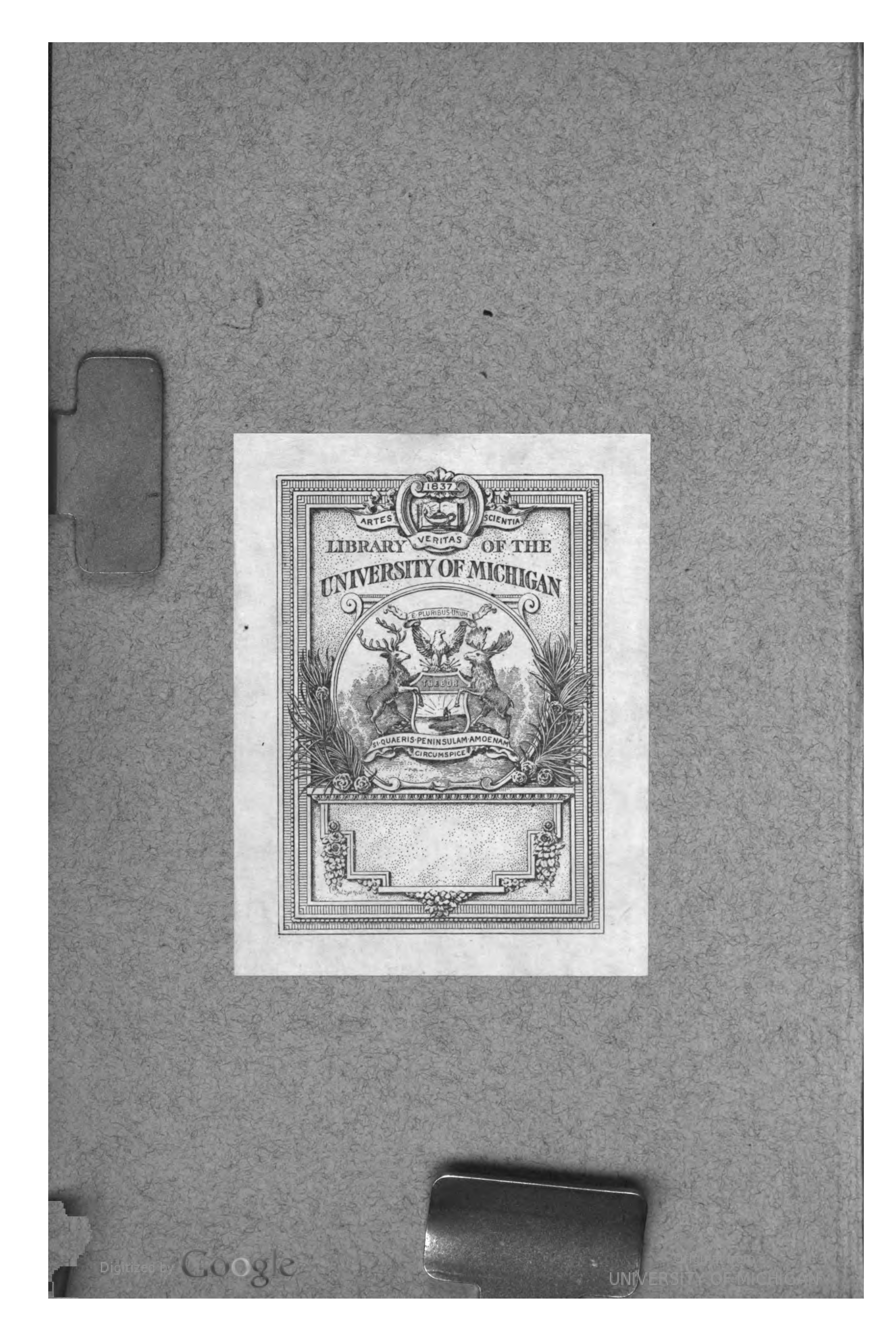
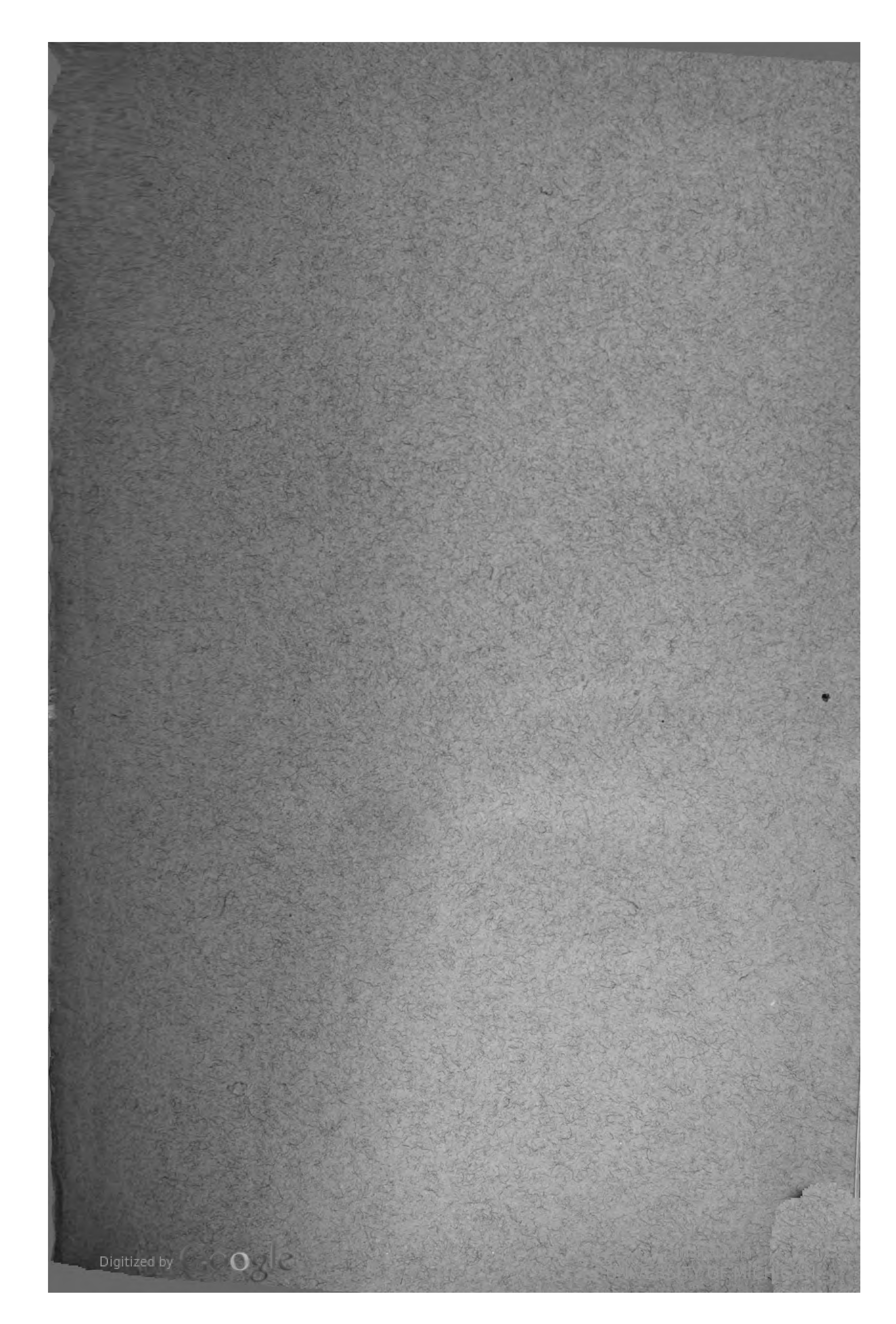



1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



JAHRBÜCHER

für

PSYCHIATRIE

und

NEUROLOGIE.

Organ des Vereines für Psychiatrie und Neurologie
in Wien.

HERAUSGEGEBEN

von

Dr. J. Fritsch, Professor in Wien. **Dr. F. Hartmann,** Professor in Graz. **Dr. K. Mayer,** Professor in Innsbruck.

Dr. H. Obersteiner, Professor in Wien. **Dr. A. Pick,** Professor in Prag. **Dr. J. Wagner v. Jauregg,** Professor in Wien.

REDIGIERT

von

Dr. J. Fritsch, Dr. O. Marburg, Dr. E. Raimann,
in Wien.

Dreißigster Band.

Mit 3 Tafeln.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1909.



Zur Notiz

In der Jahresversammlung des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien vom 11. Mai 1909 wurde die Redaktion der Jahrbücher einem Komitee überantwortet, das aus den Herren Professor Dr. Johann Fritsch und den Privatdozenten Dr. Otto Marburg und Dr. Emil Raimann besteht.

Zugleich wurde der Vertrag mit der Verlagshandlung dahin ergänzt, daß in Hinkunft die Beiträge mit K 40·— pro Druckbogen honoriert und den Herren Autoren 30 Separatabdrücke kostenfrei geliefert werden.

Zuschriften und Beiträge, die Jahrbücher betreffend, mögen an einen der genannten drei Herren gerichtet werden:

Prof. Dr. Johann Fritsch, Wien IX/2, Mariannengasse 21,
Dozent Dr. Otto Marburg, Wien IX/3, Ferstelgasse 6,
Dozent Dr. Emil Raimann, Wien VIII/1, Kochgasse 29.



(Aus dem Nervenambulatorium der ersten medizinischen Klinik des Herrn Prof. Dr. C. v. Noorden, Wien.)

Zur Prognose der Epilepsie.

Von

Dr. Richard Stern, Wien.

Einleitung.

Von alters her ist die Prognose der Epilepsie Gegenstand eifrigen Studiums gewesen. Die namhaftesten Abhandlungen über diese Krankheit enthalten denn auch vielfach wichtige prognostische Gesichtspunkte. Aber die wertvollen prognostischen Winke, welche uns Nothnagel, Féré, Gowers, Binswanger, Redlich u. a. auf Grund erstaunlich großer Erfahrungen gegeben haben, finden sich nicht so sehr in denjenigen Kapiteln gesammelt, welche der Prognose dieser Krankheit gewidmet sind, als vielmehr allenthalben in deren Schriften zerstreut; auch sind alle diese Anschauungen nicht eigentlich die Frucht von speziell auf den Verlauf des epileptischen Leidens gerichteten Untersuchungen.

Die Literatur der Epilepsie verfügt außerdem über eine wohl recht kleine Anzahl von Arbeiten, welche ausschließlich der Prognose dieses Leidens gewidmet sind. Wenn man nun einerseits die Ergebnisse dieser rein prognostischen Forschungen eines Turner[1]), Bourneville[2]), Habermaas[3]), Volland[4]), Finckh[5]), Le Duigou[6]), Spratling[7]), Bullard und Townsend[8]), Browning[12]), Thomas[13]) und andere zusammenstellen wollte, welche sich vielfach auf Irrenanstaltsmaterial beziehen oder nur kleine Beobachtungsreihen bringen, und sich zugleich der Mühe unterzöge, auch alle jene sporadisch verteilten prognostischen Gesichtspunkte der klassischen Epilepsiebearbeitungen zu registrieren, so würde man, ganz abgesehen von der Aufdeckung der mannigfaltigsten



Widersprüche, keineswegs ein genügendes Wissen erlangen, um in einem beginnenden Falle von epileptischer Erkrankung auf Grund der so gewonnenen Direktiven etwas Bindendes über den wahrscheinlichen Weiterverlauf aussagen zu können. Es ist wohl recht zweifelhaft, ob ein solcher Grad von prognostischem Wissen jemals erreicht werden wird; aber bis dahin wird das Streben gerechtfertigt erscheinen dürfen, die Prognose der Epilepsie einem Sonderstudium zu unterziehen.

In der Hoffnung, festere prognostische Gesichtspunkte zu erlangen, haben wir das Epileptikermaterial weit zurückliegender Beobachtungsjahre einer Revision unterzogen und uns bemüht, auf Grund der gewonnenen Übersicht über größere Lebensabschnitte zahlreicher Epileptiker die gemeinsamen Merkmale gleichartig verlaufender Fälle aufzusuchen. Wenn wir nun immerhin über eine nicht ganz kleine Anzahl von Dauerbeobachtungen speziell günstig verlaufender Krankheitsfälle berichten können, so ist unsere Statistik doch eine viel zu kleine, um so schwierige und bisher oft kontradiktorisch beantwortete Fragen einer befriedigenden Lösung zuzuführen. Wir hoffen aber auch fernerhin dem dankbaren Thema unsere Aufmerksamkeit schenken zu dürfen, um die heute gewonnenen Gesichtspunkte später durch umfangreichere Beobachtungsreihen bekräftigen, erweitern oder auch korrigieren zu können.

Ich will hier vor allem dem Chef der ersten medizinischen Klinik, Herrn Prof. Dr. C. v. Noorden, für die gütige Überlassung des reichen Materials wärmstens danken.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. L. v. Frankl-Hochwart, verdanke ich die Anregung zu diesen Untersuchungen und außerdem zahlreiche sehr wertvolle Ratschläge und Gesichtspunkte.

In technischer Beziehung wurde diese Studie ermöglicht durch die Zuvorkommenheit des Zentralmeldungsamtes der k. k. Polizeidirektion, welches die Wohnungsadressen jener Kranken eruierte, die wir wieder untersuchen wollten; ich möchte für diese große Unterstützung ganz besonders dem Vorstande des Zentralmeldungsamtes, Herrn Polizeirat Schild, meinen innigsten Dank aussprechen.



Einschränkungen in der Verwertbarkeit des Materials.

Der Modus procedendi bei der Ausforschung und Wiederuntersuchung alter Patienten hat von vorneherein schon einen entscheidenden Einfluß auf die Art des Krankenmateriales, das zur Revision gelangt. Bei einem Leiden, welches wie fast kein zweites die Wirkung hat, seine Opfer aus dem Großstadtleben zu verdrängen und nach den Heimatsgemeinden und Versorgungsanstalten und Irrenhäusern zu eliminieren, muß das der Wiederprüfung zugängliche Krankenmaterial einen elektiven Charakter annehmen. Es sind die besonders leichten und gutartigen Fälle, welche man nach Jahren wieder zu Gesicht bekommen kann.

Im Laufe unserer Wiederuntersuchungen haben wir nun tatsächlich eine ganz auffallend große Anzahl benign verlaufender Fälle zu Gesicht bekommen und konnten demgemäß leicht dem Fehler verfallen, eine viel zu optimistische Auffassung bezüglich der Heilbarkeit des epileptischen Leidens zu gewinnen. Ein kurzer Blick auf umfangreichere Statistiken über die Prognose dieser Krankheit zeigt uns deutlich, daß wir selbst ein eigenartig präpariertes, gewissermaßen von den schweren Fällen abgesiebtes Material vorgefunden haben.

Daß die Heilbarkeit der Epilepsie von zahlreichen Autoren überhaupt negiert worden ist, dürfte ja genügend bekannt sein. Besonders pessimistische Anschauungen bezüglich einer wirklichen Sanation dieses Leidens sind von Esquirol*), Georget, Delasiauve vorgetragen worden. Aber sowohl eine Reihe früherer Autoren — wie Odier, Portal, Herpin, Trousseau, Maisonneuve — als auch alle modernen Bearbeiter der Epilepsie, ich nenne insbesondere Nothnagel, Liebermeister, Iuergensen, Féré, Binswanger und Gowers, sind entschieden für die Möglichkeit einer Ausheilung des epileptischen Leidens eingetreten. Bezüglich der genaueren prozentischen Angaben über Dauerheilungen, welche von einzelnen der genannten Autoren gemacht worden sind, verweise ich auf die Zusammenstellungen von Haber-

*) Bezüglich der älteren Literatur verweise ich auf den: Index Catalogue of the library of the Surgeon-General's Office. United States. 1883, und auf Binswangers Bearbeitung des Artikels „Epilepsie" in Eulenburgs Real-Enzyklopädie der gesamten Heilkunde, 3. Aufl.



maas und Volland. In Ziffern wird die Heilungsaussicht mit zirka 5 bis 10 Prozent bewertet.

Bei mehreren Autoren wird nun die naheliegende Frage erörtert, wann man überhaupt berechtigt sei, von einer Heilung des epileptischen Leidens zu sprechen. Klar ist wohl, daß man von einer Heilung nur dann sprechen könne, wenn einerseits die epileptischen Anfälle durch größere Zeiträume völlig sistieren und andererseits auch keine Spuren geistigen Verfalles wahrzunehmen sind. Jene Autoren, welche an einem dauernd beobachteten Epileptikermaterial statistische Angaben über den Ausgang dieses Leidens geliefert haben, begnügten sich nun bei der Beurteilung von Heilungen mehrfach mit relativ kurzen anfallfreien Lebensabschnitten, welche wohl eine allzu geringe Garantie für das völlige Erlöschen des epileptischen Übels bieten können. So nimmt Volland Fälle nach einer sechsjährigen, Habermaas nach einer fünfjährigen Intermittenz epileptischer Manifestationen bereits in die Heilungsstatistik auf. Wir selbst sind in dieser Frage etwas rigoroser vorgegangen, indem wir erstens einmal überhaupt nur solche Kranke behufs einer Wiederuntersuchung zu erreichen trachteten, welche vor mindestens 12 Jahren beobachtet worden sind, und indem wir zweitens ein mindestens 10jähriges anfallfreies Intervall dort postulieren, wo wir von Heilung sprechen. Trotzdem bleiben wir uns bewußt, daß auch ein Überblick über 10 oder etwas mehr Lebensjahre eines Epileptikers für die Beurteilung einer wirklichen Heilung nicht ausreicht und daß ebensoviele anfallfreie Jahre noch nicht verbürgen können, daß sich die Krankheit endgültig erschöpft habe. Wir würden es vorziehen, auch solche Beobachtungen nur als „leichte Krankheitsfälle“ und nicht als Heilungen zu bezeichnen, sofern nicht diese vorsichtigere Nomenklatur zugleich eine unklare würde.

Wir sind also nicht imstande, auf Grund einer völlig ausreichenden Beobachtungsdauer die wirkliche Heilung des epileptischen Leidens an unseren Fällen zu konstatieren; wir können auch nach dem, was über die elektive Eigenart unseres Materials gesagt wurde, unsere Beobachtungen nicht in verallgemeinernder Weise zu einer Statistik bezüglich der durchschnittlichen Heilungschancen dieser Krankheit verwerten; wir sind aber andererseits in der Lage, an einer stattlichen Anzahl von gut beobachteten Fällen mit jahrelangem Sistieren der Anfälle durch Vergleich



gewisse gemeinsame Merkmale der gutartig verlaufenden Erkrankungen präziser herauszufassen.

Es zeigt sich nun, daß hiebei jene prognostischen Regeln sich bewähren, welche meistens bereits bekannt sind. Allerdings sind die bestehenden Maximen fast durchwegs auf einem anderen Wege gewonnen worden, als auf dem von uns betretenen. Man hat nämlich mit gutem Grunde solche Fälle als leichte angesehen, deren Attacken durch therapeutische Maßnahmen und ganz besonders durch Bromdarreichung beinflußt, respektive verdrängt werden können. Durch das genauere Studium der hereditären Bedingungen dieser durch therapeutische Eingriffe gut zu beeinflussenden Fälle, ihres Alters zur Zeit des Krankheitsbeginnes, ihrer Anfälle, ihrer somatischen Merkmale gelangte man zu den für diese leichten Fälle charakteristischen Eigenschaften. In kurzer und klarer Weise hat Gowers die so gewonnenen Grundsätze zusammengefaßt.

Bei der genauen Analyse von jenen Fällen, welche durch lange Zeiträume beobachtet wurden und deren Gutartigkeit sich in einwandfreier Weise durch den tatsächlichen Verlauf erwies, hat nun Turner*) und haben auch wir zum großen Teil jene Merkmale wieder gefunden, welche an kurz beobachteten Fällen gewonnen worden waren, deren Gutartigkeit man aus dem Effekt der Bromwirkung zu schließen hatte. Somit ist einerseits ein gewisser Beweis dafür erbracht, daß jene Fälle, welche der Therapie gehorchen, identisch sind mit jenen, welche, wie eine Dauerbeobachtung lehrt, auch wirklich günstig ausgehen; und andererseits muß die Gleichwertigkeit dieser Fälle wohl den Verdacht erwecken, daß die Wirksamkeit der Brommedikation eben in solchen Fällen zutage tritt, welche überhaupt die Bedingungen zur spontanen Heilung in sich tragen. Es ist gewiß nicht unwichtig hervorzuheben, daß kaum in einem der zahlreichen geheilten Fälle unserer Beobachtung die Bromtherapie durch relevantere Zeiträume angewendet worden war.

Spezielle prognostische Gesichtspunkte.

Wie schon hervorgehoben wurde, haben wir eine Reihe von ehemaligen Patienten unseres Nervenambulatoriums wieder beob-

*) Ref. Mendel Jahrbuch 1904, pag. 705.



achten können, welche viele Jahre hindurch keinerlei epileptische Erscheinungen mehr geboten hatten, und dann wieder solche, welche noch immer an Krampfanfällen litten. Bei der ersten Kategorie von Fällen betrug das anfallfreie Intervall zwischen der Zeit des letzten stattgehabten Anfalles und dem Datum der Revision zwischen **12** und **17** Jahren, also im Mittel etwa **3** Lustren. Wir sahen bisher **27** derartige provisorisch geheilte Fälle. Ferner kamen bis jetzt **16** Fälle zur Wiederuntersuchung, welche zurzeit noch immer epileptisch krank sind oder doch bisher nicht länger als etwa 2 Jahre hindurch von Anfällen verschont blieben. Wir wollen diese Fälle im folgenden als ungeheilte bezeichnen. 25 Kranke aus unserer Beobachtung zwischen den Jahren 1889 und 1896 befinden sich derzeit in Irrenanstalten, 43 Fälle sind inzwischen ad exitum gekommen. Wir können daher das Schicksal von 111 Patienten aus weit zurückliegenden Beobachtungsjahren recht gut überblicken.

Bezüglich der provisorisch geheilten Fälle, die wir der Kürze halber im folgenden als geheilte bezeichnen werden, ist zu bemerken, daß die in den Krankenprotokollen vermerkten ersten epileptischen Anfälle meistens zwischen dem **10.** und **30.** Lebensjahre aufgetreten waren. Die kürzeste Krankheitsdauer unter diesen Beobachtungen währte 2 Tage, die längste Dauer dieser transitorischen Epilepsien betrug etwa 8 Jahre. Es ist aber zu bemerken, daß wir auch nach 30jähriger Dauer eine Epilepsie zum Stillstand gelangen sahen; aber die anfallfreie Periode war in diesem Falle nicht lange genug (7 Jahre), um die Einrangierung dieser Beobachtung unter die provisorisch geheilten Fälle zu gestatten. Im Durchschnitte betrug die Krankheitsdauer an den geheilten Fällen zirka ein halbes Jahr.

Beziehungen zwischen Ätiologie und Prognose.

Auffallend war nun, daß in fast allen diesen provisorisch geheilten Fällen das Auftreten der ersten Attacken und teilweise auch aller späteren ätiologisch gut begründet war. Allerdings war hiebei der hereditäre Faktor meist sehr wenig deutlich ausgesprochen. Bis auf ein mehrmals erwähntes Vorkommen von Fraisenanfällen des kindlichen Alters bei mehreren Familienmitgliedern bot hier die Familienanamnese in bezug auf hereditäre Belastung keine belangreichen Tatsachen. In



der Anamnese der jüngsten Jahre dieser gutartig verlaufenden Krankheitsfälle wurde allerdings das Vorkommen von Fraisenanfällen mehrmals vermerkt. Doch blieben später die konvulsivischen Attacken durch Jahre hindurch aus.

Der Eintritt der oder der ersten typischen Attacken war nun sehr oft an solche Umstände geknüpft, welche in der Ätiologie dieser Krankheit eine bekannte und wichtige Rolle spielen. Toxische, traumatische und infektiöse Noxen hatten da sichtlich die Hand im Spiel und wir werden von unseren Beobachtungen einzelne Beispiele bringen, in welchen der Zusammenhang der genannten ursächlichen Faktoren mit dem Beginne des Leidens besonders deutlich war. Wir müssen auch daran erinnern, daß in einer Reihe von Fällen mit gut begründeten initialen Attacken bereits kindliche Konvulsionen den Vorläufer gemacht hatten, so daß hier schon von Anbeginn der Verdacht des Vorhandenseins einer gewissen Disposition vorlag.

Das Kopftrauma spielte in zwei gutartigen Fällen eine auslösende Rolle. Es wäre vorteilhaft, diese Fälle hier kurz zu skizzieren, um die Verteilung der Anfälle bezüglich des Traumas und der vorausgehenden und nachfolgenden Lebenszeit bei solchen gutartigen Formen darzulegen.

I. Therese L., 35 Jahre, Fraisen (?); im 19. Lebensj. Sturz gegen den Kopf; nicht bewußtlos; noch am selben und an dem folgenden Tage mehrere Anfälle: Verziehen des Gesichtes nach links, Zusammenstürzen, Steifigkeit, Urinverlust. 4 Tage später bei der Augenuntersuchung im Nervenambulatorium beobachteter kleiner Anfall: kurzer tonischer Krampf im l. Arm und l. Mundwinkel. Später nie mehr Krampf (16 Jahre freies Intervall, vom 19. bis 35. Jahre).

Franz P., 53 Jahre alt, Seiler; im 39. Lebensj. Sturz von 6 *m* Höhe auf Kopf und linke Schulter, Bewußtlosigkeit, Erbrechen, empfand seither eine leise Schwäche im linken Arm. Zirka 4 Wochen nach dem Sturze erfolgten im Verlaufe von 2 Tagen 6 Ohnmachtsanfälle mit Krämpfen, Zungenbiß, Amnesie. Dann traten durch 4 Wochen kleinere Anfälle ohne Bewußtlosigkeit auf: Reißen in den Fingern der l. Hand, ziehende Schmerzen, die bis in die l. Schulter stiegen, Verwirrtheit. Dann sistierten diese Anfälle und Patient blieb bisher anfallfrei. Objektiver Befund völlig normal. Freies Intervall vom 39. bis 53. Lebensj.

Diese transitorischen Epilepsien nach Kopftrauma zeigten also einen recht akuten und dabei günstigen Verlauf, indem bald im unmittelbaren Anschluß an die Verletzung, oder auch



mehrere Tage oder Wochen darauf eine Serie von typischen epileptischen Krampfanfällen erscheint, die weiterhin von kleineren rudimentären Anfällen gefolgt wird, worauf dann später oder früher ein unbegrenzt lang dauernder Krankheitsstillstand sich geltend macht.

Interessanter als die Ätiologie des Kopftraumas in solchen gutartigen Fällen ist der ursächliche Einfluß chronischer Intoxikationen, welche in der Herbeiführung der Epilepsie sonst eine große Rolle spielen. Es zeigt sich hiebei, daß die toxische Noxe an solchen gegen Epilepsie einigermaßen widerstandskräftigen Menschen nur eine Zeitlang wirksam bleibt, daß aber bald trotz der fortbestehenden Noxe die Krampfanfälle dauernd sistieren können. Wir sahen drei Fälle einer durch Saturnismus bedingten transitorischen Epilepsie; interessant ist auch ein Fall, in welchem eine frühere Epilepsie im späteren Alter trotz fortwährender Beschäftigung mit Blei nicht wieder aufflackerte; wir wollen hier einige solche Fälle kurz wiedergeben.

Transitorische Epilepsie durch Blei.

Alois P., 42 Jahre, Buchdrucker, hat operierte Hasenscharte und Wolfsrachen; seit dem 15. Lebensj. Setzer. Zwischen dem 21. und 23. Lebensj. traten vereinzelte Anfälle (3—4 im Jahr) auf. Beginn mit Schmerz in der r. Lende, der aufsteigt, dann Oppression; Hinstürzen, Zuckungen, Amnesie, um diese Zeit oder etwas später ein Magendarmleiden, ungemein schmerzhaft, vielleicht Bleikolik. Vom 24. Lebensj. an keinerlei Anfälle mehr, trotzdem Patient stets mit Blei zu tun hat. Freies Intervall vom 23.—42. Jahr.

Alfred Br., 31 Jahre, Buchdrucker, war seit dem 16. Lebensj. bei diesem Gewerbe tätig; im 18. Lebensj. erlitt er im Verlaufe weniger Tage 3 Anfälle von Bewußtlosigkeit, Verdrehen des Kopfes nach links, allgemeine Steifigkeit. Hienach Erbrechen; bei der damaligen Untersuchung bis auf angedeuteten Bleisaum gesund; nach 14 Jahren revidiert; keinen Anfall mehr, trotzdem Patient ununterbrochen mit Blei beschäftigt blieb. Intervall vom 18. bis 31. Jahr.

Johann M., 51 Jahre alt, Klaviermacher; hatte seit dem 13. Lebensj. beruflich viel mit Bleibestandteilen zu hantieren. Im 22. Jahre weichen Schanker. Zwischen dem 32.—34. Lebensj. mehrere epileptische Anfälle, der erste gegen Abend, alle folgenden in der Nacht. In denselben Jahren Bleikolik und wahrscheinlich Ischias. Seit dem 34. Lebensj. nie mehr ein Anfall, trotzdem er weiter viel mit Blei arbeitet. Intervall vom 34.—51. Jahr.

Epilepsie des Kindesalters, durch Blei nicht wieder hervorgerufen:

Karl L., 26 Jahre; im 6. Lebensj. bei Nephritis erster nächtlicher Anfall. Im 12. Lebensjahre nach heftigem Schreck zweiter nächtlicher



Anfall mit Konvulsionen, Zungenbiß. Seit dem 15. Lebensj. Bleiglaser, hat fortwährend mit Blei zu hantieren. Keine Nervenerscheinungen, keine epileptischen Äußerungen.

In einem Falle, den wir nicht ausführlicher erwähnen wollen, hatte eine in den Jugendjahren bestehende transitorische Epilepsie keine Erneuerung erfahren, trotzdem dazu im späteren Alter Lues akquiriert worden war.

Zu jenen Fällen, welche einer chronischen Giftwirkung gegenüber widerstandskräftig zu werden scheinen, könnte man auch einen eigentümlichen Fall rechnen, in welchem trotz einer in der Kindheit durchgemachten Enzephalitis und trotz eines jahrelangen schweren Potatoriums im 27. Lebensjahre eine Reihe großer epileptischer Attacken vorübergehend auftrat, worauf in den folgenden 17 Beobachtungsjahren nur mehr rudimentäre Anfälle von Kontraktur im linken Mundwinkel zustande kamen, und zwar auch nur immer, wenn Patient übermäßig getrunken hatte und dann im wachen Zustande erschreckt oder durch Geräusch aus dem Schlaf erweckt wurde. Hier findet sich ein ganzer Überfluß an ätiologischen Faktoren, so eine alte Hirnerkrankung, chronischer Alkoholismus, Schreckwirkung, Schlaf.

Nach akuten, fieberhaften Erkrankungen haben wir mehrmals transitorische Epilepsien beobachtet, so zweimal nach Pneumonie, einmal nach Polyarthritis, einmal nach Typhus, wobei in letzterem Falle diese Diagnose nicht ganz sichergestellt war. In allen Fällen waren bereits nach Ablauf der fieberhaften Erscheinungen typische epileptische Anfälle aufgetreten, welche durchwegs in größeren Zeitabständen, vereinzelt, und in keinem Falle länger als innerhalb des der fieberhaften Erkrankung folgenden Jahres bestanden. Außerdem war in zweien dieser Fälle eine spezielle hereditäre Belastung nachzuweisen, so daß man der Infektionskrankheit nur teilweise die Schuld für die Erzeugung der Krankheitsbedingungen geben konnte. Es ist dies wohl ein Zeichen dafür, daß Infektionskrankheiten doch vielfach nur bei disponierten Individuen zur Epilepsie führen dürften; sie müssen aber immerhin als ein starkes Agens dieser Krankheit betrachtet werden, da sie an den zeitlebens disponierten Individuen unserer Beobachtung erst im vorgeschritteneren Lebensalter, um das 30. Jahr herum, die Veranlagung demaskieren konnten, welche bis dahin gewiß schon zahlreichen anderen Noxen stand-



gehalten hatte. Auch diese benignen Fälle sind also ätiologisch gut determiniert.

Eine etwas längere Dauer der epileptischen Erkrankung bot ein Fall mit größerer Beobachtungszeit, welcher mit einzelnen Fällen ganz ähnlicher Art, welche wir aber nicht ihrem Weiterverlaufe nach studieren konnten, eine Gruppe bildet. Es waren Fälle, die durch ihren Habitus an den adiposo-genitalen Typus bei Hypophysentumor erinnerten (Typus Fröhlich[9]), ohne daß aber der Nachweis dieses Leidens geführt werden konnte, und die über größere Zeiträume hin an seltenen und dann meist serienweise auftretenden Anfällen litten. Wir sahen bisher 6 Fälle dieser Art. Alle waren auffallend adipose Menschen mit einem Gewicht über 100 *kg* oder nahe daran; mit geringer Behaarung der Achseln und Schamgegend, alle steril, mit etwas gedunsenem Gesicht, trockener Haut; die männlichen Kranken mit einer Andeutung von Gynäkomastie. Augenstörungen fehlten ganz, ebenso irgendwelche andere Tumorsymptome. Die Röntgenuntersuchung der Sella turcica konnte leider nur an zweien dieser Kranken vorgenommen werden und ergab keine merklichen Veränderungen. Diese Patienten hatten nun ganz selten — 3 bis 4mal im Jahre — typische, zumeist serienweise auftretende Anfälle. Ein Fall, welchen wir nach 15 Jahren zur Revision brachten (auch die lange Beobachtungsdauer spricht wohl einigermaßen gegen die Annahme eines Hypophysentumors), hatte durch 4 Jahre hindurch diese serienweise auftretenden Anfälle gehabt; seit 11 Jahren ist kein Anfall mehr aufgetreten. Ätiologisch schienen diese Fälle mit Rücksicht auf die Adipositát und das serienweise Auftreten der Anfälle auf eine Stoffwechselstörung unbestimmter Natur hinzuweisen, in bezug auf den Verlauf konnte man den einen lange beobachteten Fall entschieden als gutartigen auffassen, doch hatte die transitorische Epilepsie hier 4 Jahre lang angehalten. Vorausgreifend möchten wir hervorheben, daß in zwei ähnlichen Fällen unserer jetzigen Beobachtung Thyreoidin ganz günstig auf die Anfälle einwirkt.

Eine ähnliche Mittelstellung in prognostischer Hinsicht nahmen 4 Fälle mit langer Beobachtungsdauer ein, welche neben zweifellos epileptischen Anfällen auch deutliche Symptome der Hysterie zeigten. Mehrmals war hier der Krankheitsverlauf ein solcher, daß anfangs rein epileptische oder aber



hysteroepileptische Erscheinungen bestanden, die schließlich in rein hysterische sich verwandelten. Die ursprünglichen Anfälle zeigten nach einer kurzen Aura die epileptischen Symptome des Hinstürzens, der Konvulsionen, des Zungenbisses und anderes; später erfolgten nun stundenlang anhaltende Attacken, die in einem Falle mit Zähneklappern und Herumwerfen der Arme, in einem zweiten mit großer präkordialer Angst und starkem Herzklopfen, in einem dritten mit lebhafter Atemnot und starkem Bewegungstrieb begannen, dann unvermittelt in tonische Starre mit Bewußtlosigkeit und Zungenbiß übergingen, welches Stadium von einem besonders lange anhaltenden Sopor gefolgt war; in den noch später auftretenden Anfällen kam es meist gar nicht mehr zu wirklichem Bewußtseinsschwunde, es herrschte vielmehr nur der Initialzustand des Zähneklapperns oder des Herzklopfens und der großen Angst durch mehrere Minuten bis Stunden vor. In einem Falle hatte stundenlang währendes Zittern die früheren Anfälle abgelöst.

Bei der objektiven Nachuntersuchung dieser Fälle waren stets hysterische Stigmata nachzuweisen; in zwei Fällen erinnerte der ganze restierende Zustand dieser Kranken an die Befunde bei leichten Formen des Basedowleidens.

Alle beobachteten Fälle hatten immerhin durch 2—5, einmal sogar durch 8 Jahre die sicheren epileptischen Begleiterscheinungen der hysterischen Anfälle bewahrt.

Die Prognose der Hysteroepilepsien dürften daher wohl sehr von der Prognose der Hysterie selbst abhängen. Wir können aber nur immer betonen, daß unser Material fast ausschließlich die gutartig verlaufenden Fälle repräsentiert und daß wir an solchen in der geschilderten Weise ablaufenden Hysteroepilepsien wohl hauptsächlich die im besten Falle mögliche Weiterentwicklung dieses Krankheitsbildes vor uns haben dürften.

Bisher konnte man erstens einmal erkennen, daß gutartige Epilepsien ätiologisch ganz verschiedenartig begründet sein können; so kann die Epilepsie nach Kopftrauma ebenso transitorisch sein, wie jene durch Saturnismus, durch Alkoholismus oder dergleichen bedingte; es scheint daher nicht speziell die Art der Noxe, welche den letzten Anstoß zur Auslösung epileptischer Anfälle bietet, schuld an dem benignen oder malignen Weiterverlaufe dieses Leidens zu sein.

In zweiter Linie schien es, als ob in allen diesen Fällen das



Leiden um so gutartiger verlief, je gewichtiger und je zahlreicher die Gründe und Anstöße für den Beginn desselben waren; je bestimmter die ätiologische Noxe einsetzte, um so akuter schien auch die zugehörige Epilepsie zu verlaufen.

Und drittens fehlte diesen gutartigen Formen meistens die familiäre Belastung mit dem gleichartigen Übel.

Wenn wir nun zu jenen **16** anderen Fällen unserer Beobachtung übergehen, bei welchen durch Jahre und Jahrzehnte frequente Anfälle stattfanden, so zeigen diese vielfach in ätiologischer und hereditärer Beziehung ein anderes Verhalten. Wir sind durch unsere Erfahrungen berechtigt, das Zutreffende einer alten Lehre zu bestätigen, welche Féré in die kurzen Worte gekleidet hat: „Je leichter die Gelegenheitsursache des Anfalls ist, um so mehr sind die letzten Folgen der Prädisposition zu fürchten." Es fanden sich nämlich allermeistens gar keine zureichenden Gründe für das Verständnis der Entstehung von Anfällen eben bei dieser dauernd erkrankten Kategorie von Epileptikern. Alle jene ätiologischen Momente, welche bei den gutartigen Fällen oft so offenkundig an der Genese des ersten Anfalles beteiligt erschienen, wurden hier in der Regel vermißt. Weder der erste Anfall noch auch die späteren konnten so gut aus somatischen oder psychischen Motiven abgeleitet werden. Diese Kranken pflegten oft selbst zu sagen, daß die Anfälle unbegreiflicherweise von selbst gekommen seien.

Bei sieben dieser ungeheilten Fälle bestanden die epileptischen Anfälle seit der frühesten Jugend, bei vier anderen waren sie relativ spät, erst nach dem 30. Lebensjahre, erschienen. Die restlichen Fälle leiteten aber die Anfänge des Leidens aus etwa denselben Lebensjahren her, in welchen auch die von uns beobachteten passageren Epilepsien aufgetreten waren. Im Durchschnitte währte die Krankheit 15 Jahre lang, weil das Gros der Fälle vor etwas mehr als einem Dezennium mit dem beginnenden Leiden in unsere Pflege sich begeben hatte. Wir sahen aber auch einen Fall von 54jähriger Krankheitsdauer.

Der hereditäre Faktor schien an diesen Fällen einer dauernden Erkrankung eine weit wichtigere Rolle zu spielen als bei den Fällen des transitorischen Übels. In zirka $^{2}/_{3}$ der Fälle war Epilepsie in der Aszendenz oder bei einzelnen



Geschwistern nachzuweisen. Etwa die Hälfte der von uns wieder-untersuchten, dauernd epileptischen Kranken hatte inzwischen geheiratet. Von den Kindern, welche diesen Ehen entstammten, waren bereits mehrere epileptisch geworden. Es ist wohl hervorzuheben, daß wir auch an den geheilten Epilepsiefällen bestrebt waren, einer eventuellen Vererbung der Epilepsie auf die Deszendenz nachzugehen, daß aber die Nachkommen der dauernd anfallfrei gewordenen Patienten, abgesehen von Fraisenanfällen im jüngsten Alter, bisher in keinem Falle echte epileptische Anfälle erlitten hatten; allerdings waren diese Kinder aus Epileptikerehen meist zurzeit noch nicht über 20 Jahre alt und nicht einmal alle in jenem Alter, in welchem der epileptische Erzeuger seinerzeit erkrankt war.

Wenn also zwar die unheilbaren Fälle mit der hereditären Veranlagung entschieden belasteter erscheinen als die geheilten, so darf man doch in der Bewertung des hereditären Faktors für die Prognose nicht allzu weit gehen. So sahen wir zwei Schwestern, von welchen die eine mikrozephal und dauernd epileptisch war, während die zweite vor Jahren nur wenige Monate lang dem epileptischen Leiden unterworfen blieb, und doch waren beide Male wohl die gleichen hereditären Bedingungen vorhanden. Gerade in dieser Beobachtung ist auch eine direkte Vererblichkeit der Krämpfe der Kinderzeit recht deutlich, wie sie schon vielfach von französischen und anderen Autoren ausgesprochen worden ist. Sowohl die beiden epileptischen Schwestern als überhaupt alle anderen nichtepileptischen Geschwister, es waren deren noch 4 an der Zahl, hatten an Fraisenanfällen gelitten, das einzige Kind der einen Schwester ebenso.

Wenn wir auf Grund der bisher ausgeführten Merkmale der dauernden und transitorischen Epilepsien versuchen wollten, in irgend einem beginnenden Falle eine Prognose bezüglich des weiteren Verlaufes einer kürzlich erst entstandenen Erkrankung zu stellen, und wenn wir dabei entweder nur den Faktor der genügenden oder nicht zureichenden ätiologischen Determinierung oder aber nur den anderen Faktor des gelingenden oder versagenden Nachweises erblicher Belastung zu Rate ziehen wollten, so hätten wir wohl wenig Aussicht auf das Eintreffen der Vorhersage. Etwas besser würden die Chancen des Versuches einer Prognose, wenn wir nicht aus jedem einzelnen dieser wenig zuverlässigen Kriterien prognostische

Urteile fällen wollten, sondern nur die Koinzidenz von den beiden, die Gutartigkeit oder Malignität eines Falles vermuten lassenden Umständen heranziehen. Es werden überdies noch einzelne derartige Kriterien im folgenden besprochen werden; bisher erscheint bereits beachtenswert, daß gute ätiologische Erklärbarkeit der Anfälle gemeinsam mit dem Mangel an spezieller Belastung mit dem epileptischen Leiden eher für die Annahme einer vorübergehenden Form der Epilepsie sprächen, während umgekehrt ein unerklärliches Verhalten bezüglich der Auslösung von Anfällen gemeinsam mit dem Nachweise familiärer Epilepsie eher den Verdacht einer fortdauernden Erkrankung erwachsen ließen.

Bemerkungen über die Anzahl der Anfälle und die Zeit ihres Auftretens.

Die Zahl der auftretenden Anfälle war, wie das wohl vorauszusetzen ist, bei den kurzdauernden Erkrankungen spärlicher als bei den langanhaltenden Erkrankungen. Zwar fand sich hie und da auch bei den transitorischen Epilepsien im Beginn ein gehäuftes oft serienweises Auftreten der Anfälle, aber bald verlängerten sich die Pausen und es trat nach mehreren Tagen, Wochen oder Monaten kein Anfall mehr hervor. Bei den dauernd epileptisch Erkrankten zeigten die anfallfreien Zwischenräume in 5 Beobachtungen eine gewisse Gleichartigkeit, so daß durchschnittlich durch viele Jahre gewöhnlich ähnlich lange Intervalle zwischen den Anfällen sich einschoben. Diese Andeutung einer Periodizität war bei zwei durch lange Jahre fortbeobachteten Krankheitsfällen deutlich in Form eines menstruellen Typus der Anfälle zu erkennen. Nach unseren Erfahrungen trat eine Periodizität der Anfälle entschieden öfters bei epileptischen Erkrankungen mit ungünstiger Prognose auf als bei den transitorischen Formen. Allerdings waren trotz vieljährigen Leidens keine wesentlichen geistigen Defekte wahrnehmbar.

Bei einzelnen Krankheitsfällen, welche den menstruellen Typus der Anfälle einhielten, sind wir auf das Erscheinen vasomotorischer Symptome aufmerksam geworden, welche als lokale Synkope



bestimmter Körperanteile manifest wurden und wenigstens in einer Beobachtung eine Art Periodizität einhielten.

Folgender Fall bietet sonst nichts Bemerkenswertes, als diese Periodizität vasomotorischer Zustände.

Die Kranke hatte vom 15. bis zum 31. Lebensjahre an hemikranischen Anfällen zur Zeit der Menses gelitten; ob dabei Gefäßerscheinungen sichtbar wurden, ist nicht mehr zu eruieren. Vom 31. bis 37. Jahre bestehen typische epileptische Anfälle wenige Tage vor Eintritt der Menses, gewöhnlich zweimal im Verlauf eines Tages, dann tritt eine Pause von zirka 30 Tagen ein. Außerdem leidet Patientin auch ungefähr seit ihrem 31. Lebensjahre stets nur zur Zeit der Menses und nur immer im Winter mehrere Tage hindurch an folgender Störung: es tritt bei vollem Bewußtsein ziemlich rasch und unvermittelt eine intensive Blässe des Daumens, des 2. und 3. Fingers beider Hände auf, mit einem schmerzhaften Gefühl von Steifigkeit darin. Dieser Zustand dauert ca. $^1/_4$ Stunde, geht ohne Rötung oder Zyanose in den normalen Zustand der Finger über; noch nie schloß sich an diese Erscheinung der Anfall an, hingegen erschien er in der Regel an einem der folgenden Tage.

Man könnte diese Zustände von lokaler Synkope als Ausdruck der vasomotorischen Aura eines rudimentär bleibenden Anfalles auffassen; aber man könnte diese Beobachtung auch als Stütze der heute nicht mehr in Geltung stehenden vasomotorischen Theorie ansehen und einen ähnlichen Zustand der Gefäße an der Hirnrinde als den initialen Vorgang für die Auslösung großer Anfälle voraussetzen. Der menstruelle Typus der Anfälle enthält auch in jenen Fällen, wo deutliche vasomotorische Störungen an der Peripherie ganz fehlen, schon an und für sich einen Hinweis auf die Möglichkeit einer vasomotorischen Ätiologie.

Die Tageszeit, welche an unserem Material für das Auftreten epileptischer Anfälle besonders günstig zu sein schien, war naturgemäß sehr wechselnd. Auffallend war daher, daß die epileptischen Anfälle der transitorisch auftretenden Epilepsien sehr bald nach ihrem durch Trauma oder Infektionskrankheit oder irgend eine andere schwerwiegende Noxe hervorgerufenen Beginne den nächtlichen Charakter anzunehmen liebten.

Umgekehrt sahen wir bei einer Reihe von hartnäckigen Erkrankungen fast nie das Einhalten einer ausschließlich nächtlichen Auftretungsform. Es zeigten sich zwar auch an diesen Fällen nächtliche Attacken, aber tagsüber blieben dabei die Anfälle nicht aus. Ein exquisit nokturnes Auftreten der Attacken schien uns daher eine leichtere Form der Epilepsie anzuzeigen.



Die Schlafvorgänge sind wohl in allen Fällen von Epilepsie als ein ausgezeichnetes Adjuvans für die Auslösung von Anfällen zu betrachten, denn sie setzen den erforderlichen Rindentorpor, um die motorischen Hemmungen wegfallen zu lassen. Es ist darum erklärlich, daß die Nachtstunden oder richtiger gesagt, der Schlaf an sich eine Dispositon zum Anfalle schafft. Wenn die Disposition zu Anfällen eine ganz besonders große ist — das trifft wohl für die schweren Fälle zu —, dann braucht es nicht erst des Schlafes, um die Attacken herbeizuführen, sondern diese treten eben bei Tag und Nacht auf; in leichten Fällen aber, wo eine so geringe Neigung zu Anfällen besteht, daß diese auf eine besonders günstige Konjunktur von ätiologischen Bedingungen warten müssen, um tatsächlich ausgelöst zu werden, da wird der Schlaf wohl zur Hauptgrundlage und Vorbedingung. Es ist deshalb eigentlich recht gut zu verstehen, daß der ausschließlich nächtliche Typus der Anfälle zu den gutartigen Fällen gehört, deren Mangel an anderweitigen disponierenden Momenten er noch zeitweise zu ersetzen vermag.

Auch in unseren Fällen waren hauptsächlich die Stunden vor Mitternacht und diejenigen des Morgengrauens von Anfällen heimgesucht. Die Zeit des Einschlafens und die des Erwachens scheint bekanntlich die günstigsten Bedingungen für die Genese des Anfalles zu beherbergen.

Einige Male boten die Schlafgewohnheiten solcher Epileptiker, welche vorzugsweise an nächtlichen Attacken litten, bemerkenswerte Einzelheiten. Im Schlaf mancher Epileptiker soll es, und zwar gar nicht selten zu lebhafter Unruhe einzelner Gliedmaßen kommen; es heißt in den betreffenden Krankengeschichten, daß ein lebhaftes Zucken oder Zittern eines Armes oder Beines stundenlang anhalte. Spielende Bewegungen der Finger an einer Hand wurden in einem Falle bemerkt; dabei scheint der Schlaf sonst normal und ungestört. Allerdings soll diese lokale motorische Unruhe gewöhnlich kürzere oder längere Zeit vor ausgesprochenen Krampfanfällen bemerkt werden.

Die große Körperunruhe im Schlafe epileptischer Individuen bildete eine sehr häufige Klage der Angehörigen oder anderweitigen Schlafgenossen; dieselbe ging in einzelnen Fällen so weit, daß die wirklichen Krampfanfälle gar nicht besonders bemerkt wurden,



sondern nur dem Kranken selbst beim Erwachen aus dem Schlaf an den Folgen kenntlich waren. Es muß aber bemerkt werden, daß diese Angaben nur mit Rücksicht auf Kranke mit nächtlichen Attacken Geltung besitzen, während die Schlafgewohnheiten von Epileptikern mit diurnen Attacken oft gar nichts Abnormes boten.

Das nächtliche Aufschrecken war bei Patienten, welche an nächtlichen Anfällen litten, mehrmals als ein recht häufiges Ereignis bekannt. (Vgl. meinen Aufsatz über dieses Thema.[10])

Es läßt sich schwer eruieren, ob die Schlafgewohnheiten prognostisch ungleichwertiger Epilepsiefälle selbst ungleichartig sind und daher in prognostischer Beziehung Verwertung finden können, oder ob diese abnormen Schlafeigenschaften unabhängig von der Prognose des Falles nur davon bedingt sind, daß überhaupt epileptische Anfälle sich vorbereiten und ereignen oder nicht.

Wenn man sich nun bemüht, bei den zur Revision gelangenden Fällen retrospektiv die Schlafgewohnheiten zurückliegender Jahre — und dies ist ja gerade bei den geheilten Fällen von Wichtigkeit — reproduzieren zu lassen, so stößt man meist auf unzuverlässige und ungenaue Angaben. Es ist recht gut möglich, daß auch jene später anfallfrei gewordenen, welche sich heute eines ruhigen, völlig ungestörten Schlafes erfreuen, zur Zeit ihrer vorübergehenden epileptischen Erkrankung ähnliche oder die gleichen Schlaferscheinungen boten, wie die untersuchten zeitgenössischen Epileptiker. Wenn man daher allein aus der großen motorischen Unruhe und dem häufigen nächtlichen Aufschrecken schon einen ungünstigen Weiterverlauf prophezeien wollte, so würde man vielleicht in der Folge Unrecht behalten.

Allgemeine Reflexübererregbarkeit. Bromwirkung.

Soviel ist ziemlich sicher nachzuweisen, daß *gutartig* verlaufende Fälle zur *kritischen Zeit* vielfach *tagsüber große motorische Unruhe* bezeigt hatten: So ist in deren Krankengeschichten recht oft von allgemeinen *choreatischen Erscheinungen*, von *ticartigen Bewegungen*, von *Augenblinzeln*, von *einseitigem oder bilateralem Tremor* die Rede. Bei der Wiederuntersuchung war an den geheilten Fällen von den früheren





motorischen Reizerscheinungen fast nie mehr etwas nachweisbar. Nur der Händetremor war hier noch mehrmals vorhanden. Auch dort, wo in der alten Krankengeschichte von besonders lebhaft gesteigerten Sehnenreflexen die Rede war, fand sich bei der Revision kein wesentlich abnormes Verhalten. Gerade der Umstand, daß sich alle diese motorischen Reizerscheinungen als passager erwiesen, spricht wohl auch eher dafür, daß die Schlafunruhe vielleicht auch nur als vorübergehende Erscheinung betrachtet werden könnte.

In manchen Fällen dürften die genannten motorischen Reizerscheinungen wohl einer hysterischen Grundlage nicht entbehrt haben, doch sei erwähnt, daß in einer Reihe von Fällen weder andere subjektive noch objektive Anzeichen dieser Neurose bestanden haben; auch unter den von uns selbst untersuchten Kranken fanden sich mehrere vor, die trotz ticartiger Zuckungen oder auffallender Schreckhaftigkeit mit übertriebenen Abwehrreflexen oder schüttelndem Tremor oder dergleichen sonst keine weiteren Hysteriesymptome nachweisen ließen. Es handelte sich dabei meist um rezentere Erkrankungen. An den durch lange Zeit epileptisch gebliebenen Patienten vermißten wir diese motorischen Symptome in der Regel.

Man könnte somit den Eindruck gewinnen, daß dergleichen Steigerungen psychischer oder spinaler Reflexerregbarkeit sogar eher den gutartigeren Fällen als den schlimmen zugehören dürften.

In unseren Protokollen gutartig verlaufender Fälle wurde mehrmals berichtet, daß Patienten durch lauten Anruf oder durch das Geräusch von fallenden Gegenständen in Anfälle von Starre und Bewußtlosigkeit versetzt werden konnten; es handelte sich durchwegs um kindliche oder jugendliche Epileptiker. Die bei diesen Individuen durch Schreck erzeugte Starre und Alienation dauerte meist nur wenige Sekunden und spielte sich unter Bewahrung der aufrechten Körperhaltung ab; in seltenen Fällen löste der Schreck, wie es scheint auch große Anfälle aus, die mit Sturz, Verletzungen und Krämpfen einhergingen. Doch war später die unmittelbare Schreckwirkung nie so greifbar, wie in den durch Schreck zum ersten Male provozierten Anfällen. Sonst war noch einer besonders großen Ängstlichkeit und Schreckhaftigkeit dieser Kranken Erwähnung getan.

Auch wir selbst haben Epileptiker gesehen, die mit extremer



Schreckhaftigkeit begabt waren; es handelte sich wohl in diesen Fällen um eine Kombination mit Hysterie, wofür auch das Vorhandensein einzelner Stigmata sprach. Wir möchten hier nur zweier Beobachtungen gedenken, bei denen das Erschrecken eine besondere Rolle spielte. Bei dem 13jährigen Kraben schien uns die psychogene Natur der übergroßen Ängstlichkeit auf schlimme Scherze, mit denen man in seinem jüngsten Alter nicht gespart hatte, und auf spätere körperliche Traumen zurückzuweisen; außerdem zeigte er Zeichen einer hereditär degenerativen Veranlagung: in dem zweiten Falle sind wir geneigt, für die besonders große Ängstlichkeit und Schreckhaftigkeit dem Alkoholabusus wenigstens zum Teil die Schuld zu geben.

Beide Patienten waren sich darin höchst ähnlich, daß sie bei der leisesten Berührung, bei lauterem Zuspruch, bei der Prüfung der Sehnenreflexe, bei vorsichtigen Nadelstichen ganz unmäßig zusammenfuhren und manchmal geradezu Luftsprünge ausführten. Jede äußere Reizquelle schien geeignet, solche Effekte an ihnen erzeugen zu können. Je mehr man die Aufmerksamkeit dieser Kranken ablenken konnte, um so übertriebenere Effekte konnte man durch beliebige Reize erzielen. Der jüngere Patient litt auch im Schlafe an heftigem Zusammenfahren, ohne zu erwachen; daß es sich hier wenigstens nicht ausschließlich um die gewöhnliche Form des nächtlichen Aufschreckens handelte, ergibt sich wohl aus der Angabe eines Schlafgenossen, daß dieses Zusammenfahren stets durch Geräusch entstand oder erzeugt werden konnte; der Kranke selbst wußte nichts davon.

Wir erfuhren mehrfach von geheilten Patienten, welche an großer motorischer Unruhe gelitten hatten, daß die Bromverabreichung diese Instabilität wesentlich hatte bessern können; wir haben auch zurzeit einige Epileptiker, welche große Schreckhaftigkeit zeigten, daraufhin mit ziemlich gutem Erfolg Brom nehmen sehen. Nun waren dies zugleich Fälle, in welchen auch die epileptischen Attacken durch dieselbe Medikation entschieden günstig beeinflußt wurden. Es steht aber fest, daß Epilepsien, deren Anfälle durch Brom zurückgedrängt werden können, eher günstig zu verlaufen pflegen und als leichtere Fälle zu betrachten sind.

Daß ein und dieselbe Medikation sowohl die allgemeine Übererregbarkeit als auch die Krampfanfälle



günstig beeinflusse, spricht wohl einigermaßen für einen Zusammenhang dieser Umstände.

Wenn hier tatsächlich gewisse Reflexe eine spasmogene Rolle spielen und wenn andererseits Brom die Reflexerregbarkeit herabdrückt, wie wir am Schwinden des Korneareflexes infolge von Bromismus genau erkennen können, dann besteht eben ein antiepileptischer Faktor dieses Mittels darin, daß Brom eine bestimmte genetische Quelle der Epilepsie — die erhöhte Reflexerregbarkeit — versiegen macht. Diese erhöhte reflektorische Ansprechbarkeit ist aber nur in der Ätiologie einzelner Epilepsiegruppen als genetischer Faktor zu bewerten und keine allgemein gültige Grundlage aller Epilepsien. Brom wird daher mit dieser Art zu wirken auch nur auf einzelne Epilepsiegruppen günstigen Einfluß nehmen können und nicht auf andere.

So haben wir eine kleine Gruppe von Fällen beobachtet, die bei fehlenden oder doch nur ganz selten auftretenden Krampfattacken sehr gehäufte Absenzen erlitten und die durch Brom entschieden ungünstig beeinflußt zu werden pflegten. Hier fehlte wohl von Anbeginn eine vielleicht krampfvermittelnde Komponente, auf welche das Brom sonst mildernd wirkt, während eine Neigung zu schlafähnlichen Bewußtseinspausen, als welche man die Absenzen erklären könnte, gewiß nur durch die deprimierende und hypnagoge Wirkung des Broms erhöht und verstärkt werden dürfte. Hier erschien die Bromtherapie geradezu kontraindiziert. Wir haben in diesen Fällen zugleich mit Thyreoidinverabreichung entschieden ein Seltenerwerden der Absenzen beobachtet; allerdings waren diese Beobachtungen keine genug langdauernden, um mit Sicherheit einen Kausalnexus zwischen dieser Behandlungsweise und der Besserung annehmen zu dürfen.

Auch jene Gruppe von Epilepsien, welche auf eine vasomotorische Ursache zu deuten schienen und mit periodischem oder sogar menstruellem Typus der Anfälle, mit vasomotorischen Auraerscheinungen, mit habitueller Blässe etc. einhergingen, wurde durch Brom so gut wie gar nicht beeinflußt; auch hier machte sich diese Medikation eher einer ungünstigen Wirkung durch Häufigerwerden von Absenzen verdächtig.

Wir möchten nach unseren Erfahrungen die Indikation für die Verabreichung von Brom an Epileptiker besonders für solche Fälle aufstellen, in welchen allgemeine Nervosität und erhöhte reflekto-

rische Ansprechbarkeit oder überhaupt außerepileptische Beschwerden bestehen, die erfahrungsgemäß durch Brom günstig beeinflußt werden.

Zahlreiche Fälle, welche nur nächtliche Attacken zu verzeichnen hatten, schienen durch Brom günstig verändert zu werden. Wir haben nach Aussagen von an nächtlichen Anfällen leidenden Individuen den Eindruck gewonnen, daß dieselben meist sehr unruhig schlafen, viel träumen, öfters erwachen und mehrfach auch an nächtlichem Aufschrecken leiden. Nun sagt uns die Prädilektionszeit für das Auftreten der epileptischen Anfälle, daß nicht der ruhige Schlaf, sondern vielmehr die Zwischenstadien zum wachen Zustand und ganz besonders der Zeitpunkt des Einschlafens oder Erwachens hauptsächlich von Krämpfen heimgesucht werden.

Wenn man also den Schlaf des Epileptikers regelmäßiger gestalten könnte, um insbesondere ein überflüssig häufiges Aufwachen und Wiedereinschlafen zu verhindern, dann würde man die Krampfanfälle damit wohl vielfach hintanhalten können. Es ist möglich, daß das Brom bei unruhig schlafenden Epileptikern einfach als beruhigendes Schlafmittel wirkt; nebstbei aber kommt wohl auch die reflexherabsetzende Wirkung in Betracht, welche die schlafstörenden Reflexe zum Beispiel des Aufschreckens verhindern dürfte. Wir haben zweimal von Individuen, denen dieses nächtliche Aufschrecken Beschwerden machte, vernommen, daß das Brom diese unangenehmen Phänomene auffallend verdränge. Es ist auch die Frage, ob derlei schlafstörende Reflexe nicht viel mehr, als man glaubt, eine Quelle des unruhigen coupierten Schlafes bilden könnten. Unseres Wissens ist bisher darauf nicht speziell geachtet worden. Mithin fiele die günstige Wirkung des Broms bei nächtlichen Anfällen mit der günstigen Wirkung bei allgemeiner Reflexübererregbarkeit zusammen.

Wenn man die Lebhaftigkeit des Patellarsehnenreflexes als Maß für die allgemeine Reflexsteigerung annehmen wollte, so könnte man an diesem Reflexe gewissermaßen ablesen, ob das Brom in einem speziellen Fall von Epilepsie mehr oder weniger aussichtsvoll erscheinen dürfe. Natürlich wird man aber in jedem Falle durch einige Zeit mit diesem Mittel einzuwirken trachten.



Symptomatologie der Anfälle bei prognostisch verschiedenen Erkrankungen.

Bei dem Vergleich unserer gutartig verlaufenden und der dauernd erkrankten Fälle trat die wichtige Frage auf, ob nicht eine Verschiedenheit der Symptomatologie des Anfalles selbst nachzuweisen sei. Kein anderer Umstand wäre ja so offenkundig und leicht zu verwerten, um prognostische Schlüsse zu ziehen, als gerade solche Unterscheidungsmerkmale im Anfalle selbst und in seinem Symptomenbilde. Wir haben uns entsprechend bemüht, die Vorgänge im Anfalle jedes einzelnen Kranken möglichst genau zu rekonstruieren, wir sind aber dabei auf die Aussagen der Kranken oder ihrer Begleitpersonen angewiesen geblieben; nur ganz ausnahmsweise haben wir selbst einen oder den anderen Anfall mitansehen können.

Leider haben sich an unserem Material trotz verschiedenen Verlaufes der Krankheit keine sicheren Unterschiede im allgemeinen Charakter der epileptischen Anfälle erkennen lassen, aus denen man verallgemeinernd verschiedene Anfalltypen gutartiger oder maligner Epilepsien hätte aufstellen können.

Wir haben Fälle gesehen, in welchen 1—2—3mal im Leben völlig typische epileptische Anfälle aufgetreten waren, und andere Fälle, in welchen genau die gleichen Anfälle täglich und stündlich durch Jahre und Jahrzehnte sich wiederholten; wir haben andererseits Beobachtungen zu verzeichnen, in welchen andere Anfälle zum Beispiel mit überwiegend halbseitigem Charakter nur wenige Tage lang hervortraten und da den Verdacht einer organischen Gehirnerkrankung hervorriefen, um später völlig zu sistieren; und wir haben Fälle gesehen, wo ganz ähnliche atypische Attacken ein Menschenalter hindurch fortwährend wiederkehrten.

Es erscheint schlechterdings unmöglich, an unserem Material die Anfälle der geheilten und die der unheilbaren Fälle nach ihrer Symptomatologie scharf trennen zu wollen.

Es lassen sich aber, wie das in der Natur einer jeden statistischen Arbeit liegt, genauere Angaben darüber machen, wie oft ein Symptom, ich nehme zum Beispiel Zungenbiß an, bei den prognostisch günstigen Anfällen vorkam und wie oft bei den Anfällen der anderen Kategorie; es ergeben sich da natürlich Differenzen im



Sinn eines häufigeren oder selteneren Auftretens eines bestimmten Symptomes bei dieser oder jener Kategorie von Fällen. Wenn man dann die gesamten Symptome entsprechend ihrer Häufigkeit der einen oder anderen Gruppe von Anfällen zuteilt, so ist sofort eine Differentialdiagnose der Anfälle verschieden verlaufender Epilepsien geschaffen, die aber wohl von jeder weiteren Statistik wieder zum Teil desavouiert werden dürfte. In dieser Voraussicht möchten wir betonen, daß den folgenden Angaben jede Verallgemeinerungstendenz ferne liegt.

Die Anfälle verschiedener Epileptiker waren vor allem ihrer Dauer nach sehr verschieden; es wurden große Anfälle mit einer Dauer von 1—2 Minuten und solche von mehrstündigem Anhalten geschildert. Allerdings erhielten die lange anhaltenden Anfälle ihre besondere Ausdehnung meist auf Kosten eines besonders protrahierten soporösen Zustandes. Das konvulsive Stadium wurde meist zwischen 1—3 Minuten lang dauernd vermerkt. Das klonische Stadium wurde in den rasch vorübergehenden Anfällen als sehr kurz geschildert, nur aus 5 bis 10 Einzelzuckungen bestehend; in den ausgedehnteren Paroxysmen schien das klonische Stadium oft in koordinierte motorische Reizerscheinungen auszulaufen, die man wohl als postepileptische hysteroide Krämpfe auffassen konnte, und wurde dadurch scheinbar sehr protrahiert. Auch das prodromale Vorstadium der Anfälle zeigte sehr wesentliche Zeitunterschiede.

Die kurzdauernden Paroxysmen kamen in unserer Statistik entschieden weitaus öfter den schweren und unheilbaren Fällen zu, während die besonders langdauernden Paroxysmen oft bei den transitorischen Epilepsien beobachtet wurden. Aber es gab schon an unseren Fällen genug Ausnahmen von dieser Regel.

Recht selten fand sich die Angabe, daß der epileptische Anfall ganz plötzlich und ohne Vorboteerscheinungen auftrete, meist gingen warnende Phänomene in Form länger dauernder Prodromalerscheinungen oder kurzer Aurasymptome den Paroxysmen voraus. Wir wollen nicht auf die Wiedergabe der mannigfachen hier geschilderten Phänomene eingehen, neue Gesichtspunkte haben diese uns nicht eröffnet.

Das Fehlen einer deutlichen Aura kam entschieden häufiger den Paroxysmen der dauernd epileptisch gebliebenen Individuen zu als den transitorischen Epilepsien.

Sensibel-sensorische Auraerscheinungen traten in gleicher Weise in beiden Gruppen von Fällen auf; ebenso wurde das Auftreten einer motorischen Aura hier und dort konstatiert; auffallend oft fand sich bei den spärlichen Attacken der transitorischen Epilepsien eine halbseitige motorische Aura.

Eine vasomotorische Aura sahen wir mehrmals, und zwar nur an besonders hartnäckigen und lang dauernden Fällen in Erscheinung treten; dreimal wurde ein Weißwerden verschiedener Finger an beiden Händen in symmetrischer Verteilung geschildert, einmal ein auffallendes Erblassen der Nase mit einem Gefühle als ob kalte Luft einströme; einmal hörten wir, daß sich durch mehrere Minuten vor Beginn des Anfalles eine zirkumskripte Rötung der linken Wange einstelle; im Anfalle selbst sollte diese einer deutlichen Blässe weichen.

Langanhaltende Prodromalerscheinungen, wie Kopfschmerz, Reizbarkeit, Schläfrigkeit, waren öfters bei den leichten Fällen hervorgehoben, als bei den sehr chronischen.

Der epileptische Schrei, das Hinstürzen mit zeitweiliger Kopfverletzung wurde in beiden Gruppen von Fällen beobachtet.

Bezüglich der motorischen Reizerscheinungen sind wir zumeist auf sehr wenig verläßliche Angaben angewiesen.

Der tonische bilaterale Krampf scheint in den meisten Fällen vorgewaltet zu haben; dort, wo Verschiedenheiten der Krampfverteilung ausdrücklich betont wurden, wo also entweder eine Extremität oder eine Körperseite oder eine gekreuzte Beteiligung bestand, respektive deutlicher und bemerkbarer wurde, als die Beteiligung der übrigen Gliedmaßen, handelte es sich oft um transitorische Epilepsien, wie zum Beispiel nach Kopftrauma oder Infektionskrankheiten, es waren zum Teil auch diejenigen Fälle, in welchen eine Jacksonartige motorische Aura beobachtet wurde. Es schien also gerade in jenen Fällen, wo der Verdacht auf organische Epilepsie wachgerufen wurde, die bessere Aussicht auf Heilung zu bestehen, was übrigens auch schon Féré bekannt war.

Das klonische Stadium war mehrmals anscheinend nicht vorhanden oder doch so kurz, daß es den Beobachtern entging; dabei handelte es sich meist um die Attacken ungeheilter Fälle. Dieses Stadium war andererseits oft sehr lange, es soll einmal stundenlang angehalten haben, doch dürfte es sich da um hysteroide Krämpfe gehandelt haben.

Zungenbiß fand sich in $^2/_3$ aller Fälle natürlich nur als gelegentliche Erscheinung innerhalb einzelner Anfälle vor. Incontinentia urinae war weit seltener, Incontinentia alvi ganz selten erwähnt. Erbrechen während des Anfalles wurde nur ganz vereinzelt, Erbrechen nach dem Anfalle weit öfters konstatiert.

Das Koma am Ende des Anfalles mit Übergang in Schlaf pflegte bei den Anfällen der schweren Erkrankungen oft besonders kurz zu sein. Besonders interessante Fälle von Automatismus oder hysteroiden Begleiterscheinungen haben wir nicht schildern gehört. Ausgebreitete Extravasationen sahen wir merkwürdigerweise mehrmals nach Anfällen, die uns als kurz und leicht geschildert wurden.

Manche der dauernd erkrankten Patienten erwarben die Fähigkeit, während der initialen Phase den weiteren Ablauf des Anfalles zu coupieren, so zum Beispiel durch Laufen, kräftige Armschwingungen, durch Drücken und Reiben einer Extremität usf. Öfters war diese Eignung, große Anfälle hintanzuhalten, verhältnismäßig frühzeitig akquiriert worden und dann schien zugleich mit der Möglichkeit, die konvulsive Komponente zurückzudrängen, der Charakter der Paroxysmen sich dauernd verändert zu haben, so daß statt der großen Attacken bald hauptsächlich oder sogar ausschließlich rudimentäre Anfälle zurückblieben. Die Aurasymptome selbst konnten sich dabei unverändert erhalten.

Eine Beobachtung ließ erkennen, daß auch nächtliche Anfälle hintangehalten werden konnten, wenn der Patient rechzeitig geweckt wurde. Ein Kranker hatte jahrelang nur nächtliche Anfälle, gewöhnlich deren 1 bis 2 im Monat. Sie pflegten bald nach dem Einschlafen aufzutreten und kündigten sich durch ein eigentümliches Schnarchen an, welches sonst nie produziert wurde. Wenn Patient unter diesem Schnarchen geweckt wurde, so schlief er bald wieder ruhig ein, ohne einen Krampfanfall zu erleiden. Ließ man ihn schnarchend weiterschlafen, so stellte sich jedesmal der Anfall ein. Diese Beobachtung erinnert an die Behauptung Leurets (zitiert bei Féré), daß nächtliche Anfälle unterdrückt werden können, wenn man die Patienten wach erhält.

Kleine Anfälle.

Das Vorhandensein kleiner Anfälle wurde in 12 ungeheilten Fällen, also zirka in $^2/_3$ unserer Beobachtungen, angegeben. Aller-



dings mögen diese mehrfach übersehen und dort, wo die großen Anfälle schon längere Zeit sistiert hatten, also bei den gutartigen Fällen, auch wohl vergessen worden sein; es war entchieden auffallend und vielleicht auch diesem letzteren Grunde zuzuschreiben, daß besonders die dauernd anfallfreien Kranken, deren epileptisches Stadium weit zurücklag, nur ganz ausnahmsweise kleine Anfälle gehabt zu haben zugaben. Um so häufiger waren solche in den schweren Fällen vorhanden, so daß die statistischen Werte in bezug auf die Häufigkeit kleiner Anfälle bei den transitorischen und perennierenden Epilepsien stark divergieren und zugunsten der ungeheilten Fälle ganz bedeutend in die Höhe schnellen.

Wir haben zwei Fälle gesehen, in welchen heute 3, respektive 5 Jahre lang ausschließlich Erscheinungen des Petit Mal vorherrschen, ohne daß überhaupt jemals ein echter Krampfanfall stattgefunden hätte. Man weiß, daß Epilepsieanfälle leichter Art eventuell ganz allein auftreten, aber meist doch später von schweren Anfällen abgelöst werden. Darum ist es kaum möglich, vorherzusagen, ob in diesen Fällen noch typische Krämpfe sich ereignen werden oder nicht. Wir verfügen leider nicht über genug lange beobachtete Fälle, in welchen sichere Anfälle von Petit Mal isoliert bestanden und später völlig zurücktraten. Jene Beobachtungen zurückliegender Jahre, in welchen vormals atypische Paroxysmen bemerkt worden waren und deren Krankenprotokolle damals mit der Vermutungsdiagnose Epilepsie (?) versehen wurden, hatten zwar durchwegs, soweit sie revidiert werden konnten, später auch keine zweifellos anzuerkennenden Krampfanfälle durchgemacht. Man könnte sie als geheilte Fälle von Petit Mal anführen, wenn die epileptische Natur dieser vormaligen Paroxysmen greifbarer wäre und wenn nicht insbesondere deren hysterische Natur mehrfach sehr wahrscheinlich erschiene. Wir möchten darum die folgenden Angaben nur mit der größten Reserve für die Heilungsmöglichkeit des isolierten Petit Mal verwertet wissen.

Anna H., 31 Jahre, keine Heredität; mit 14 Jahren Chorea. Dann allgemein nervös. Im 16. Lebensjahre durch 14 Tage 1—2mal täglich kurz dauernde Verwirrtheit, wobei sie stöhnt, herumgeht, stier blickt; später weiß sie dann von nichts. Seither nie mehr eine ähnliche Erscheinung, nie Krampfanfälle.

Hermine P., 37 Jahre, stets nervös; seit dem 15. Lebensj. bis zum 20. zirka 2—3mal im Jahr bei Kälte anfallweise entstehender Schmerz unter den Fingernägeln, wobei ihr übel wird; muß sich setzen,



ist blaß, wie betäubt, ganz ruhig, dabei auch schon Incontinentia urinae, nachher ganz wohl, nicht amnestisch. Später nie Ohnmachtsanfälle, nie Krämpfe etc.

Emilie J., 24 Jahre. Im 2. Lebensj. Sturz aus dem Bette. Vom 3.—8. Jahre meist nachts Anfälle, wobei Patientin sich aufsetzt, ängstlich um sich schlägt, desorientiert ist; nachher weiß sie nichts mehr davon (mehr ist heute nicht zu eruieren). Solche Anfälle zirka einmal in der Woche. Seit dem 8. Lebensj. keine ähnlichen Anfälle mehr, keine Konvulsionen etc., stets gesund (Pavor nocturnus?).

Franz H., 30 Jahre alt, Schriftsetzer. Im 15. Lebensj. Sturz auf den Hinterkopf ohne weiteren Schaden; arbeitet seit dem 13. Lebensj. mit Blei. Im 16. Lebensj. durch mehrere Monate Bewußtseinsverluste ohne Sturz und ohne Krämpfe, wobei er Gegenstände aus der Hand fallen läßt, einmal den Urin verloren hat. Später ist nie mehr etwas Ähnliches aufgetreten.

Aurelie H., 21 Jahre, keine Heredität; hatte im 9. Lebensj. nach leichtem Sturztrauma viel Kopfschmerz, es wiederholte sich damals mehrmals im Laufe eines Monates ein anfallweise auftretendes Gefühl von Parästhesien der Hände und Steifigkeitsgefühl in den Fingern ohne Bewußtseinsverlust oder Krämpfe, später nichts mehr in dieser Art, keine Ohnmachtsanfälle etc. Obj. keine Tetaniesymptome.

Karl G., 32 Jahre. Mutter litt an Schwindelanfällen. Im 15. und 16. Lebensj. hatte Patient mehrere Anfälle: Üblichkeit, unangenehmes Gefühl in Hals und Brust, das bis in den Mund steigt und dort ein bitteres Gefühl hinterläßt; dabei wird er blaß und spitzt den Mund. Dauer zirka 3 Minuten; nie ohnmächtig geworden. Später keinen ähnlichen Anfall mehr.

Franz D., 33 Jahre, Schlosser; bekam im 19. Lebensj. mehrmals bei der Arbeit einen Anfall von Einschlafen der r. ob. Extremität, zugleich konnte er Gegenstände, die er zu benennen hatte, zum Beispiel „Schrauben", nicht benennen, die Worte fehlten ihm; er fragte also „wo ist das . . . das"? Nach ein paar Minuten war der Anfall vorüber. Später keine Ohnmachtsanfälle, keine Absenzen etc.

Wir besitzen ferner zwei Beobachtungen, in welchen viele Jahre zurückliegend Anfälle von Bewußtseinsverlust weniger mit diesem Absenzcharakter als nach Art einfacher synkopaler Zustände vorherrschten, um nach kürzerer oder längerer Frist ganz zu verschwinden. Alle diese, sowie die vorher geschilderten Fälle bieten bis auf die genaue Schilderung jener später ausgebliebenen Paroxysmen gar nichts Bemerkenswerteres, so daß wir darauf verzichten wollen, sie in einem kasuistischen Anhang noch einmal ausführlicher zu wiederholen.

Synkopale Zustände ohne spätere epileptische Manifestationen:

Rosa E., 29 Jahre. Als Kind Fraisen; im 15. Lebensj. Tod des Vaters; etwas später Auftreten von Anfällen: stürzt plötzlich hin,



hat sich aber nie verletzt; dann soll sie völlig ruhig liegen, ohne Krämpfe, ohne Biß, ohne Inkontinenz, manchmal Röcheln, etwas Schaum vor dem Munde; nachher weiß sie von nichts. Solche Anfälle traten zirka dreimal im Jahr bis ins 18. Lebensj. hinein auf. Seither keinerlei Anfälle mehr, Obj. normal, keine hyst. Stigmata.

Karoline G., 27 Jahre alt, eine Cousine epileptisch. Im 11. Lebensj. traten zum ersten Male nach Sturztrauma Anfälle auf: Patientin stürzte plötzlich zusammen, lag dann durch zirka 10 Minuten vollkommen bewußtlos da; nie traten Zuckungen auf, nie Zungenbiß oder Enurese; nach der Ohnmacht ist sie bald wieder wohl. Solche Anfälle wiederholten sich 13 mal in dem einen Jahr. Später trat nie mehr irgend ein suspekter Anfall auf.

Weit häufiger als ein isoliertes Auftreten kleiner Anfälle bei den ungeheilten Fällen konnten diese in Kombination mit großen Attacken nachgewiesen werden. Gewöhnlich zeigten sich im Beginne des Leidens die echten Krampfanfälle allein, oder war es, daß sie allein beachtet wurden; später, nach Monaten oder Jahren, gesellten sich die kleinen Attacken hinzu, und während die großen nun manchmal allmählich seltener wurden und in wenigen Fällen ganz sistierten, blieben die Sensationen allein zurück. In ganz seltenen Fällen waren die Paroxysmen des Petit Mal schon längere Zeit vorhanden, bevor die großen Anfälle erschienen. Das Gros der Fälle zeigte im Laufe der Krankheitsjahre ein gemeinschaftliches Vorhandensein beider Kategorien von Anfällen.

Die langdauernden Epilepsien, in deren Verlaufe die großen Anfälle eher zurückgetreten und dafür die kleinen Paroxysmen häufiger geworden waren, zeigten mehrfach einen höheren Grad von geistiger Schwäche als die noch länger bestehenden Epilepsien ohne oder mit seltenen Anfällen des Petit Mal.

Die kleinen Anfälle verschlechtern darum anscheinend die Prognose der Fälle in doppelter Hinsicht, einmal wegen ihrer größeren Affinität zu den ungeheilten, sehr chronischen Fällen, und zweitens dadurch, daß ihre Häufung mit Bedingungen einherzugehen scheint, die auch intervallär einen geistigen Schwächezustand erzeugen können.

Objektive Zeichen.

Die körperliche Untersuchung unserer Fälle ergab allermeistens normale Befunde. Erwähnt sei, daß wir unter den gutartigeren Fällen



eine Gruppe auffallend fettleibiger und eine Gruppe auffallend gedrungener, ungemein muskulöser Menschen, unter den malignen Fällen eine Gruppe auffallend blasser, fast kachektischer Leute fanden. Begreiflicherweise haben wir ganz besonders eingehend auf Asymmetrien, Wachstumsanomalien und auf Halbseitensymptome gefahndet und nach hysterischen Stigmaten gesucht.

Die dauernd anfallfreien Fälle zeigten mehrfach hysterische Merkmale, hingegen keine Asymmetrien und nur ganz selten Residuen vorausgegangener Hirnerkrankungen; es hat uns dieses Verhalten wundergenommen, weil des öfteren aus der Entstehungsweise und der halbseitigen Krampfverteilung gerade der symptomatische Charakter der transitorischen Epilepsien hervorzugehen schien. Wenn man von minimalen Differenzen in der Mundfazialisinnervation oder von leichtem Strabismus concomitans absehen will, die sich in einigen dieser Beobachtungen zeigten, so fand sich meistens kein beweisendes Merkmal alter Hirnerkrankungen vor. Auch das Redlichsche Symptom der Linkshändigkeit fehlte stets in diesen Fällen. Insbesondere jene vorerwähnten geheilten Fälle saturniner Intoxikation, ferner die durch schwere Kopftraumen hervorgerufenen Erkrankungen zeigten nach Jahren bei der Wiederuntersuchung keine Differenzen der Haut- oder Sehnenreflexe, keine pathologischen Reflexe, keine Linkshändigkeit etc. Die Intelligenz und die Sprache dieser Leute erschien völlig normal.

Nicht allzu häufig, aber doch mehrmals, fanden sich positive somatische Befunde bei den unheilbaren Fällen, wie Verbildungen des Schädels, vergrößerter oder auffallend kleiner Schädelumfang, Gesichtsasymmetrien oder geringe Reflexdifferenzen zwischen rechter und linker Körperhälfte. Es muß aber betont werden, daß mindestens die Hälfte der von uns untersuchten Dauerfälle auch nicht die geringsten Zeichen dieser Art trugen. In einem Falle, wo Asymmetrie der Kopf- und Gesichtskonfiguration bestand, sahen wir diese in genau der gleichen Weise auch bei der nichtepileptischen Mutter der Patientin bestehen. Wir haben uns später mehrfach, aber ohne Erfolg, bemüht, Asymmetrien der Epileptiker auf Familienähnlichkeiten hin zu vergleichen; unser Material war für derlei Untersuchungen nicht geeignet, da das familiäre Band unserer Fälle vielfach ein zu lockeres ist.

Etwa $^2/_3$ der geheilten Fälle zeigten, wie schon hervor-



gehoben wurde, eine deutliche Vergrößerung der Schilddrüse. Diese war meist diffus geschwellt, weich, anscheinend parenchymatöser Natur. Besonders große Strumen hingegen fanden sich darunter nicht. Der größte Halsumfang dieser Fälle schwankte zwischen 34—40 *cm*. Gefäßphänomene über den Strumen fehlten durchwegs, obwohl mehrere dieser Fälle nebstbei einzelne Basedowsymptome aufwiesen. Sehr feinschlägiger Händetremor, habituell stärkeres Schwitzen, Tendenz zur Dilatation der Kopfgefäße, Vasomotorenübererregbarkeit allgemeiner Verbreitung fand sich da vor; in wenigen Fällen war leichte Tachycardie (bis 100 Pulse) nachzuweisen. Das Chvosteksche Zeichen fehlte fast durchwegs, obwohl wir meist die hier maßgebenden Untersuchungen im Februar vornahmen.

Bei den seit langen Jahren dauernd epileptisch Erkrankten vermißten wir meistens eine Vergrößerung der Thyreoidea, nur einmal fanden wir eine solche, die aber eine besondere Größe erreicht hatte und von größeren und kleineren kolloiden Zysten durchsetzt erschien.

Das Chvostek-Phänomen war hier fast durchwegs deutlich vorhanden. Ich möchte daran erinnern, daß das Vorkommen des Fazialisphänomens bei Epileptikern schon in der Tetaniebearbeitung v. Frankl-Hochwarts[11]) aus dem Jahre 1891 ausdrücklich hervorgehoben wird.

Bei einzelnen Epileptikern mit einem rezenten Leiden, wo es demnach besonders notwendig erschien, sich in prognostischer Beziehung zu äußern, fanden wir leichte Strumen und zugleich ein positives Chvostek-Phänomen vor.

Es erscheint entschieden auffallend, daß die Mehrzahl jener gutartigen Krankheitsfälle, an denen sich das epileptische Leiden anscheinend dauernd erschöpft hatte, später bei der Wiederuntersuchung Zeichen von Thyreoidismus zur Schau trugen. Hierin liegt wohl mehr als ein bloß zufälliges Zusammentreffen.

Man könnte sich sehr wohl vorstellen, daß diese Fälle, welche zur Zeit der Wiederuntersuchung Basedowische Symptome zeigten, in früheren Jahren ebenfalls unter der Einwirkung der thyreogenen Noxe gestanden haben mochten, und dies ganz besonders in jenen Lebensjahren, welche durch epileptische Mani-

festationen sich bemerkbar machten. Es konnte damals eben der Thyreoidismus zu einer gewissermaßen toxischen Form der Epilepsie geführt haben; wir wissen auch, daß die toxischen Formen der Epilepsie eine recht günstige Prognose geben.

Ein zweiter Erklärungsmodus könnte sich darauf beziehen, daß der Thyreoidismus einen gewissen Antagonismus zur Epilepsie zu dokumentieren scheint.

Erstens ist bei der echten Form des Morbus Basedowii eine Komplikation mit Epilepsie bekanntermaßen selten; auch in jenen Fällen von Basedowkrankheit, welche alle Zeichen einer hereditär degenerativen Veranlagung an sich tragen, kommt zwar als häufige Begleiterscheinung Hysterie, weit seltener hingegen Epilepsie hinzu.

Zweitens bietet der Thyreoidismus in klinischer Hinsicht ein der Epilepsie geradezu konträres Bild dar. Ich erinnere nur an den hypomanischen Zustand des Basedowkranken im Gegensatze zum gehemmten Wesen des Epileptikers.

Drittens konnten wir eine bestimmte Beobachtung machen, welche mit einiger Sicherheit das erste Einsetzen des Thyreoidismus zugleich mit dem Verschwinden der Epilepsie anzeigte.

In zweien unserer geheilten Fälle hatte eine Gravidität zeitlich den epileptischen Anfällen ein Ende gesetzt und die Patientinnen bezeichneten den Vorgang der Gravidität spontan als Heilfaktor ihres vormaligen epileptischen Leidens; sie hatten auch in dem Schlußstadium ihrer epileptischen Erkrankung sich keiner antiepileptischen Behandlung unterzogen. Diese beiden Frauen hatten nun ziemlich große, weiche, nicht pulsierende, anscheinend parenchymatöse Strumen und sie gaben beide an, daß die Zunahme ihres Halsumfanges gerade im Laufe der bereits besprochenen Graviditäten Platz gegriffen hatte. Es scheint daher nicht unwahrscheinlich, daß der günstige Effekt der Gravidität auf die Verdrängung des epileptischen Leidens — übrigens ein recht gut bekanntes, nicht ganz seltenes Zusammentreffen — vielleicht mit Hilfe der Graviditätsanschwellung der Thyreoidea und ihrer Mehrleistung zu erklären sein könnte.

Viertens hat man und haben auch wir mit der Verabreichung von Thyreoidin bei einzelnen Epileptikern entschieden gute Erfolge gesehen. So haben Parhon und Goldstein[14]) in einem Fall einer 13jährigen Epileptika ein Seltenerwerden der Anfälle auf Thyreoidea-

präparate eintreten sehen, wobei sie sich von dem Bestehen von nach Hertoghe auf Hypothyreoidismus hinweisenden adenoiden Wucherungen leiten ließen. Fröhner und Hoppe[15]) gingen von der Anschauung aus, daß bei einzelnen Formen der Epilepsie eine Störung der N-Ausscheidung zugrunde liege, und daß man daher durch ein den Stoffwechsel anregendes Mittel eine N-Retention im Körper zu verhindern habe; sie erzielten bei einem 14jährigen Knaben mit in unregelmäßigen Perioden wiederkehrenden Anfällen, welche auf Stoffwechselstörungen hinzudeuten schienen, einen entschiedenen Erfolg mit der Verabreichung von Thyreoidin. Siegmund bringt am 26. Kongreß für Innere Medizin (Wiesbaden) die Mitteilung eines durch Thyreoidin nahezu anfallfrei gemachten Falles von Epilepsie.

Andererseits scheint die Thyreoidinmedikation in einzelnen Fällen erfolglos geblieben zu sein. Pioche[16]) sah gar keinen Effekt davon. Einzelne Autoren beschuldigen den Thyreoidismus als an der Entstehung epileptischer Manifestationen beteiligt. Bastin[17]) spricht sogar von einer Epilepsie thyreoidienne; er sah mehrere Fälle von Kropf mit epileptischen Anfällen einhergehen, welche sich gegenüber Brom refraktär verhielten, hingegen auf Jodothyrin Besserung und Heilung zeigten. Es handelte sich wohl ebenso wie in einigen unserer ungeheilten Epilepsiebeobachtungen um Strumen degenerativer Art, welche vielleicht in ihrer sekretorischen Funktion minderwertig geworden waren, so daß dann Jodothyrin diesen Ausfall ergänzen mochte. Es liegt somit in den Beobachtungen Bastins eher eine Förderung unserer Anschauung, daß der Thyreoidismus der Epilepsie entgegenwirke.

Ein anderer Autor, Paris[18]), hat eine geradezu konträre Ansicht ausgesprochen, indem er aus der Beobachtung, daß nirgends Kretinismus und Epilepsie zusammen vorkommen, einen Antagonismus zwischen Myxödem als Athyreosis und Epilepsie erschließen will. Bei den wenigen Epileptischen, wo er Kropf beobachtete, waren die Anfälle stets selten und mit Zunahme des Kropfes nahmen die epileptischen Symptome ab. Ich glaube, daß die Annahme viel zu willkürlich sei, daß die Zunahme der Struma eine Zunahme der Funktionsuntüchtigkeit derselben bedinge. Auch in zweien unserer Fälle hatte ein starkes Wachstum der Strumen stattgefunden, und war gleichzeitig ein Ausbleiben der epileptischen Attacken erfolgt; aber diese Strumen, welche ich selbst nachuntersuchen konnte,



hatten entschieden parenchymatösen Charakter, waren somit eher als hyperfunktionierende Organe aufzufassen.

Es scheinen mir demnach auch jene sporadischen Einwände und Widersprüche gegen die Anschauung einer günstigen Einwirkung des Thyreoidismus nicht genügend stichhältig begründet zu sein.

Mit guten Erfolg ist das Thyreoidin mehrfach bei Eclampsia gravidarum verwendet worden. Nicholson[19]) hat die Hypothese aufgestellt, daß es sich bei der Eklampsie um eine temporäre Ausschaltung der Schilddrüsenfunktion handle, infolgedessen die stickstoffhaltigen Substanzen nicht in Harnstoff umgewandelt werden könnten, sondern als Toxine im Blut zirkulierten. N. empfiehlt die Darreichung großer Dosen von Schilddrüsenextrakt, um Thyreoidismus zu erzeugen. Nach Nicholson haben mit gutem Erfolge Thyreoidin verwendet Fothergill[20]), der eine vasodilatatorische und diuretische Wirksamkeit des Schilddrüsenextraktes hervorhebt, ferner Ellis[21]) u. a. Skeptisch äußert sich Lobenstine[22]), der davon keine besonderen Erfolge bei Eklampsie gesehen haben will. Die Erfolge Vassales[23]) und Zanfroginis[24]) mit der Parathyreoidinbehandlung der Eklampsie seien nur nebenbei erwähnt.

Die vorhin angeführten Einzelerfolge der Thyreoidinverabreichung bei Epilepsie werden analog der Nutzwirkung bei der Eklampsie auf die günstige Beeinflussung einer die konvulsiven Zustände hervorrufenden Stoffwechselstörung zurückgeführt. Ich bin etwas anderer Meinung, ohne aber dafür einen strikten Beweis liefern zu können. Ich glaube nämlich, daß der günstige Effekt der Thyreoidintherapie nicht so sehr in der Bekämpfung einer vorhandenen schädigenden Stoffwechselstörung liegt, als vielmehr in der Herbeiführung einer ganz bestimmten Stoffwechselstörung, des Thyreoidismus nämlich, begründet ist, welcher das Nervensystem, wie wir aus der Klinik der Basedowischen Krankheit ersehen, in einen Zustand von Erethismus versetzt, der offenbar der Bereitung des Bewußtseinsverlustes und der Krämpfe den günstigen Boden entzieht.

Die Schaffung eines Thyreoidismus würde nach dieser Anschauung gewissermaßen als prophylaktisches Mittel gegen die Epilepsie anzusehen sein.

Schließlich möchten wir über unsere eigenen Erfahrungen bezüglich der Thyreoidinverabreichung an Epileptische berichten, obwohl diese Untersuchungen heute noch keineswegs als abge-



schlossen zu betrachten sind. Wir haben bisher an 8 Fällen von Epilepsie Versuche in dieser Richtung gemacht; in 7 Fällen war entschieden ein günstiger Erfolg zu verzeichnen, ein Fall blieb nach kurzer Behandlung aus und dürfte wohl mit der Thyreoidinwirkung unzufrieden gewesen sein. Die besten Erfolge sahen wir in einem Falle, welcher zu der vorhin (pag. 10) geschilderten Kategorie adiposer Epileptiker gehörte, ein zweiter derartiger ist wohl nicht genügend lange beobachtet.

Beobachtung I. Mann, 34 J. alt, mäß. Potator, Lues negiert, keine erbliche Belastung, als Kind Fraisen. Erste typische Krampfanf. mit 21 J., seither erst wenige Anfälle im Jahr, später gew. einmal im Monat Serien von 5—10 Anfällen im Verlaufe von 24 Stunden. Mit dem 30. Lebensj. ca. einmal in 14 Tagen Anfall, manchmal Serie. Außerdem kleine Anfälle mit plötzlich auftretendem intensiven Hungergefühl, leichtem Eingenommensein des Kopfes, Zuckungen in beiden Schultern und Armen seit ca. 1 Jahr. Brom wurde durch 6 Jahre bis zur Zeit der Revision genommen, widerwillig und angeblich ohne Erfolg. Auf Thyreoidin, welches im Merckschen Präparat als Pastillen zweimal täglich verabreicht wird, Sistieren der großen Anfälle. Seltenerwerden der kleinen durch 4 Wochen. Während einwöchentlicher Pause der Thyreoidinmedikation ein großer nächtlicher Anfall. Seither wird Thyreoidin 8 Tage genommen und 8 ausgesetzt, ohne daß sich seit einem weiteren Monat ein großer Anfall gezeigt hätte. Somatisch zeigt Pat. nichts Abnormes; kurzen breiten Hals, keine deutliche Struma. Chvostek +, Gew. 96 *kg*.

Beobachtung II. 14jähr. Mädchen, nicht belastet; als Kind Konvulsionen, frühzeitig starke Masturbation. Seit jeher adipos. Vom 10. Lebensj. ab seltene große Anfälle mit Zungenbiß, Konvulsionen, Inkontinenz; kleine Anfälle von Starrblicken und Alienation recht häufig. Obj. auffallend adipos, sonst normal. radiol. Unters. der Sella Turcica negativ, normaler Visus. Brom wurde seit dem 11. Lebensj. ohne Erfolg genommen. Thyreoidin bisher durch 5 Wochen verabreicht; inzwischen keine großen Anfälle, sonst gew. einmal im Monat. Entschiedenes Seltenwerden der Absenzen.

In drei weiteren Beobachtungen handelte es sich um Frauen, welche seit Jahren in fast regelmäßigen Intervallen typische Krampfanfälle erlitten, in einem Fall gewöhnlich am Tage vor dem Eintreten der Menstruation. Da diese Fälle somatisch nichts Bemerkenswertes boten, so möchte ich sie nur ganz kurz referieren.

Beobachtung III. Frau, 24 J. Hered. 0 Seit dem 13. Lebensj. gew. einmal im Monat typ. Anfall, meist nachts, kein sichtlicher Zusammenhang mit den Menses. Brom lange genommen. Keine Absenzen. Thyreoidinmedikation durch 3 Monate ohne Auftreten des Anfalles.



Beobachtung IV. Frau, 29 Jahre alt, Schwester mikrozephal, epileptisch. seit dem 24. J. Anfälle gew. zweimal im Monat, meist Serien. 0 Absenzen. Brom verschlechtert angebl. Thyreoidin durch 2 Monate, in dieser Zeit nur ein nächtlicher Anfall; keine Serie.

Beobachtung V. Frau, 32 J. alt, Vater Paralyse (?) gestorben. Pat. war früher stets gesund; seit dem 24. Lebensj. tritt fast regelmäßig einen Tag vor Beginn der Menstruation gegen Abend ein Ohnmachtsanfall mit Zungenbiß, Konvulsionen und Verletzung auf. Brom ohne Erfolg. Durch 2 Monate wurde 8 Tage vor dem erwarteten Beginn der Menses Thyreoidin verabreicht (3 Tabl. täglich). Die Anfälle blieben aus.

In zwei anders gearteten Fällen handelte es sich um junge Leute mit stark gehäuften Absenzen und seltenen konvulsivischen Anfällen.

Beobachtung VI. Mann, 24 J. alt, mehrere Familienmitglieder epileptisch, 0 Fraisen, erster typischer Anfall mit 18 Jahren; dann Auftreten kleiner Anfälle mit schnappenden Mundbewegungen, starrem Blick, Sprachverlust, die, immer häufiger werdend, im letzten Jahre 4—8 mal täglich auftraten. Brom schadet angebl. Thyreoidin durch 6 Wochen; Seltenerwerden der Absenzen, in der letzten Woche nur einmal. Somatisch: Chvostek +, sonst 0.

Beobachtung VII. Knabe, 15 Jahre alt, nicht belastet, früher gesund; im 12. Jahr Auftreten von Absenzen in der Schule, blickt starr, steht auf, spricht ungereimtes Zeug; später bloß Starrwerden des Blickes und Alienation, was sich im letzten Jahre täglich mehrmals einstellt. Kein sicherer großer Anfall stattgehabt. Brom ohne Erfolg. Thyreoidin 14 Tage ohne Erfolg, dann durch weitere 3 Wochen mit entschiedenem Seltenerwerden der Absenzen.

Alle diese Beobachtungen stammen aus den letzten Monaten her und gewähren eine ganz ungenügende Beobachtungsdauer; ich bringe sie hier nur deshalb als bemerkenswert vor, weil sie durchwegs einen gewissen Erfolg zu dokumentieren scheinen an Fällen, welche sich durch das Fehlschlagen der Brommedikation und durch andere Momente, wie erbliche Belastung, Häufung kleiner Anfälle etc., als recht ungünstige erweisen. Wenn die bisher gemachten Beobachtungen auch nicht im mindesten ein abschließendes Urteil über den Wert der Thyreoidinmedikation gestatten, so können sie doch zur Verallgemeinerung des Interesses an einer nicht genug erprobten Behandlungsweise beitragen, welche an dem Rocher de Bronze der Epilepsie noch nicht gescheitert ist. Wenn sich diese Art der Behandlung — was gar nicht unmöglich ist — als wertvoll erweisen würde und wenn der natürliche oder künstlich hervorgerufene Thyreoidismus sich wirklich als ein Faktor von antiepileptischer Wirksamkeit



enthüllen sollte, dann könnte man vielleicht einmal berechtigt sein, das Bestehen einer parenchymatösen Struma bei einem Epileptiker als ein prognostisch günstiges Symptom zu verwerten. Vielleicht wird man dann auch als Ersatzmittel einer andauernden Thyreoidinmedikation die Implantation von Basedowstrumen bei Epileptikern versuchen, wenn die Technik der Einheilung lebensfähigen Schilddrüsengewebes überhaupt vorgeschrittener sein wird.

Zusammenstellung
der Merkmale unserer transitorischen und ungeheilten Epilepsiefälle.

Eigenschaften	Transitorische Fälle	Dauerfälle
Familiäres Vorkommen der Epilepsie	selten	häufig
Familiäres Vorkommen von Fraisenanfällen	häufig	häufig
Ätiologie des I. Anfalles;		
Kopftrauma	häufig	selten
Psychisches Trauma	häufig	selten
Infektionskrankheiten	häufig	selten
Intoxikationen: Blei	häufig	selten
Diathesen: Fettsucht	häufig	selten
Menstruelle Störungen	seltener	häufig
Gar keine nachweislichen Gründe	fast nie	sehr häufig
Zeitpunkt des I. Anfalles	Zwischen dem 10.—30. Lebensjahre	zwischen dem 0. bis 10. Jahre und vom 30. Lebensjahre ab
Art des I. Anfalles	meist großer Anfall, ganz selten kleiner Anfall	ebenso, etwas häufiger kleiner Anfall
Häufigkeit der Anfälle	anfangs häufiger, später seltener	oft umgekehrt, anfangs selten, später häufig
Auftretenszeit	meist nur des Nachts	selten ausschließlich nächtlich, meist bei Tag und Nacht



Eigenschaften	Transitorische Fälle	Dauerfälle
Einzelnes oder serienweises Auftreten der Anfälle	mehrmals serienweise, meist im Beginne des Leidens	meist einzeln
Unregelmäßiges Auftreten oder Periodizität	meist unregelmäßiges Auftreten	ebenso, manchmal Periodizität
Beziehungen zur Menstruation	selten	häufiger
Kombination großer und kleiner Anfälle	meist im Beginne nur große, im Abklingen des Leidens rudimentäre Anfälle	meist große und kleine Anfälle; selten kleine beginnend, später große, häufiger große beginnend, später Vorwiegen rudimentärer, in letzterem Falle häufig Demenz
Dauer der epileptischen Erkrankung	im Mittel zirka $^1/_2$ Jahr, kürzeste Beobachtung 2 Tage	im Mittel 15 Jahre, längste Beobachtung 54 Jahre
Heilungsdauer	im Mittel zirka 15 Jahre (entspricht unserer Beobachtungszeit)	größte anfallfreie Zeit $2^1/_2$ Jahre
Eigenschaften der großen Anfälle	im ganzen bei beiden Formen gleichartig. Aura der transitorischen Fälle oft deutlich, der Dauerfälle oft ganz fehlend oder nur angedeutet; bei letzteren mehrmals vasomotorische Aura	
Dauer der großen Anfälle	manchmal protrahiert, durch langes soporöses Stadium	manchmal sehr kurz



Eigenschaften	Transitorische Fälle	Dauerfälle
Kleine Anfälle	oft motorische Reizerscheinungen (rudimentärer Anfall)	oft gar keine motorischen Erscheinungen, reine „Sensationen".
Halbseitige oder generalisierte Krämpfe	oft halbseitige Krämpfe	öfters bilaterale Krämpfe
Fähigkeit, den Anfall zu coupieren	selten	häufiger
Vorwiegen eines bestimmten Auslösungsfaktors bei späteren Anfällen	oft nachweisbar (Schreck, Zorn, Angst, Tetaniekrampf etc.)	ganz selten nachweisbar (Affekt)
Bromwirkung	häufig bessernd, besonders bei größerer Emotivität, affektiver Auslösungsart der Anfälle und gesteigerter Reflexerregbarkeit	seltener bessernd, je häufiger das Auftreten kleiner Anfälle bestand, um so weniger günstig schien die Bromwirkung
Außerparoxysmale Beschwerden: Allgemeine Nervosität	häufig vorhanden	seltener vorhanden
Gestörter Schlaf	oft große Schlafunruhe, häufigeres Erwachen, oft nächtliches Aufschrecken	oft anscheinend normaler Schlaf; seltener nächtliches Aufschrecken
Gedächtnisabnahme	seltener	häufiger
Hemikranie	seltener	häufiger



Objektive Symptome	Transitorische Fälle	Dauerfälle
Auffallende Blässe	selten	häufiger
Adipositāt	häufiger	selten
Überentwickelte Muskulatur	selten	selten
Trophische Störungen, frühzeitiger Haar- und Zahnausfall	manchmal	selten mehrmals auffallend dichtes Kopf- und Barthaar
Struma	häufig parenchymatöse Struma	selten parenchymatöse Str., eher kolloid degenerierte Form
Chvostekphänomen	selten positiv	häufig positiv
Basedowoide Symptome	häufig vorhanden	selten
Degenerationszeichen	seltener	häufiger
Asymmetrien	selten	häufiger
Halbseitensymptome	selten	häufiger
Hysterische Stigmata	häufig	selten
Reflexsteigerung	häufig	seltener

Literaturangaben.

[1]) Turner. The Prognosis of Epilepsy. The Edinburgh Med. Journ. Vol. 16, Nr. 6, p. 503, Ref. Mendel Jahrb. 1904, p. 705.

[2]) Bourneville. Compt. rend. du service de Bicêtre (Recherches cliniques et therapeutiques sur l'epilepsie...) 1881.

[3]) Habermaas. Über die Prognose der Epilepsie. Zeitschr. f. Psychiatr. 1901. Bd. 58, p. 243.

[4]) Volland. Statistische Untersuchungen über geheilte Epileptiker. Zeitschr. f. Psych. Bd. 65, S. 18.

[5]) Finckh. Beiträge zur Lehre von der Epilepsie. Habilitationsschr., Tübingen. Arch. f. Psych. Bd. 39, p. 820.



[6]) Le Duigou. Contribution à l'etude du prognostic de l'epilepsie chez les enfants. Thèse de Paris, 1899.

[7]) Spratling. Journal of nervous and mental diseases 1899. Vol. 26, S. 297.

[8]) Bullard u. Townsend. Boston Med. and Surg. Journ. Bd. 144, p. 633.

[9]) Fröhlich. Wien. klin. Rundschau. 1901.

[10]) Stern. Wien. klin. Woch. 1909, Nr. 12. Übergänge des nächtlichen Aufschreckens zum epileptischen Anfall.

[11]) v. Frankl-Hochwart. Die Tetanie. 1891, bei Hirschwald ersch.

[12]) Browning. On the relation of sex to the prognosis of epilepsy, Journ. of Amer. Med. Assoc. Dez. 1895.

[13]) Thomas. Rev. gener. de clin. et de therap. 1897, Bd. IX. Remarques sur l'evolution et le prognostic de l'epilepsie infantile.

[14]) Parhon und Goldstein. Revue neurolog. 1908. Nr. 1.

[15]) Fröhner und Hoppe. Psych. Wochenschr. Nr. 35.

[16]) Pioche. These de Paris, 1902. Essai de la medication thyreoidienne dans l'epilepsie.

[17]) Bastin. XII. Kongreß der Irren- und Nervenärzte Frankreichs, 1903.

[18]) Paris. Archives de Neurologie. Bd. XVII, p. 97. Ref. Mendel Jahrb. 104, p. 708.

[19]) Nicholson. Brit. med. Assoc. Ref. Münch. med. Woch. 1902, S. 1556; ferner Journ. obstetr. a gynaec. Brit. Emp. II, 40—53.

[20]) Fothergill. The Practitioner V, p. 217; ferner Med. Chronik März 1903. Ref. Münch. med. Woch. 1903, S. 962; ferner The Edinburgh Medical Journal Vol. 19, Nr. 3, p. 236.

[21]) Ellis Edward. The Practitioner II, p. 294.

[22]) Lobenstine. Bull of the Lying-in Hospital of the city of Newyork, Vol. II, p. 68.

[23]) Vassale. Soc. med. di Modena. Ref. Wien. med. Presse, 1906. Nr. 7, p. 364.

[24]) Zanfrognini. Clinica ostretica. Anno 7, Fasc. 9, 1905.

(Aus der I. medizinischen Klinik des Herrn Prof. Dr. C. v. Noorden, Wien.)

Über die Ausbreitung der reflexogenen Zone für das Babinskiphänomen.

Von

Dr. K. Yoshimura (Tokio).

Im Folgenden will ich an der Hand einer größeren Anzahl von Fällen, welche ich im Nervenambulatorium der I. medizinischen Klinik zu untersuchen Gelegenheit hatte, meine Beobachtungen über das Vorkommen des Babinskiphänomens in Kürze darlegen. Zu diesem Zwecke möchte ich mich auf eine Arbeit berufen, welche ich im Jahre 1908 herausgab[1]) und in welcher ich darauf hinwies, daß das Babinskiphänomen aus ganz bestimmten Gründen als spinaler Reflex betrachtet werden müsse. Am gewichtigsten fällt für diese Anschauung die Beobachtung in die Wagschale, daß die reflexogene Zone für die Auslösuug des Babinskiphänomens sich auf bestimmten Hautpartien des Ober- und Unterschenkels und Fußes ausbreitet, welche einer ganz bestimmten „sakral-segmentären Hautsensibilitäts-Verbreitung" entsprechen.

Die Beobachtung zahlreicher einschlägiger Fälle ermöglichte es mir, meine Anschauungen über das Babinskiphänomen weiter auszubauen.

Ich erlaube mir an dieser Stelle Herrn Prof. v. Noorden für die gütige Überlassung des Materials auf das wärmste zu danken. Es sei mir auch gestattet, Herrn Prof. v. Frankl-Hochwart, der mir bei meinen Beobachtungen mit Rat und Tat gütigst zur Seite stand, hier auf das innigste zu danken.

[1]) Über das Babinskische Phänomen. Mitteilungen der medizinischen Fakultät der kaiserlich japanischen Universität zu Tokio, Bd. VIII, Heft 2, 1908, S. 213.



Ich habe in der oben zitierten Publikation ausführen können, daß sich das Babinskiphänomen in exquisiter Weise von gewissen, weiter unten zu besprechenden Hautpartien hervorrufen lasse, und habe gleichzeitig darauf hingewiesen, daß eine solche Auslösung durch verschiedene Reize, wie mechanische Berührung, thermische Reize und auch durch den elektrischen Strom zustande komme.

Ich möchte diesen letzteren Punkt hier deshalb hervorheben, weil jüngst von F. H. Lewy[1]), dem meine Publikation wohl kaum bekannt sein konnte, eine durch faradische Reize hervorgerufene Auslösung des Babinskiphänomens als neue Tatsache hingestellt worden ist. Auch ich hatte beobachtet, daß die faradische Reizung in ihrer Dignität behufs Hervorrufung des genannten Reflexes ganz gleichwertig mit taktilen, thermischen und anderen Reizen sei.

Gemäß den Erfahrungen, welche ich bei meinen diesbezüglichen Untersuchungen in Japan gemacht hatte, läßt sich das Babinskiphänomen entsprechend der Babinskischen Angabe ganz besonders gut vom äußeren Fußrand aus erzeugen. Ich habe dazu weiterhin die Beobachtung machen können, daß die reflexogene Zone für die Auslösung dieses Phänomens sich weit über das Gebiet des äußeren Fußrandes hinaus erstreckt und sich vorzüglich an der äußeren Kante des Fußrückens, dann an der äußeren Fläche desselben, sodann an der hinteren Seite des Unterschenkels befindet. Fast in allen Fällen, wo diese Erweiterung der reflexogenen Zone Platz greift, kann man auch, allerdings etwas weniger deutlich, dasselbe Phänomen von der Außenseite des Unterschenkels, von der hinteren Seite des Oberschenkels, ferner von der Haut des Perineums und des Scrotums aus hervorrufen. Es läßt sich behaupten, daß sogar eher in einer prozentisch kleinen Anzahl von Fällen das Babinskiphänomen ausschließlich nur an der von Babinski angegebenen Stelle zu erzeugen ist. Ich muß aber erwähnen, daß doch auch in diesen letzteren Fällen das Babinskiphänomen vielleicht noch deutlicher von der Außenseite des Fußrückens hervorzurufen ist. Außerdem ist nun in einer ganzen Reihe von Fällen, wie schon gesagt wurde, das Phänomen von einer weiter ausgebreiteten reflexogenen Zone aus zu erzeugen.

Ich habe mich stets bemüht, ausfindig zu machen, ob die

[1]) Die Hervorrufung des Babinskischen Phänomens durch elektrische Reizung. Monatsschrift für Psych. und Neur. Bd. XXV, 1909, Heft 1, S. 28.



eingeschränkte oder ausgebreitetere Verteilung eines Hautreflexes zu ganz bestimmten verschiedenartigen spinal oder zerebral pathologischen Prozessen in einem gewissen Konnex stehen könnte. Ich habe schon früher sichere zerebrale Fälle (Hemiplegien) gesehen, in denen das Babinskiphänomen nur von kleineren, ursprünglich von Babinski beschriebenen Hautpartien ausgelöst werden konnte und umgekehrt Fälle von spinalen Querschnitterkrankungen zu Gesichte bekommen, welche eine ganz besonders große reflexogene Zone aufwiesen. Ich hatte mir die vorläufige Anschauung gebildet, daß eine solche gesteigerte Ausbreitung des Babinskiphänomens vielleicht dadurch zustande kommen könnte, daß zahlreiche, an ausgedehnteren Hautpartien gesetzte Reize, die sonst normalerweise zum Zentrum abfließen, bei Verlegung des spinalen Querschnittes die Tendenz gewinnen, in retrogradem Sinne auf das für die Erzeugung des Babinskiphänomens verantwortliche spinale (sakrale) Zentrum einzuwirken. Es ist das vielleicht eine etwas modifizierte Formulierung für den Sahlischen Begriff der Reflexstauung. Ich habe mir vorgestellt, daß diese gestauten Reizquellen ihren Abfluß nach der konträren Richtung hin, vielleicht auf dem Wege der absteigenden Bahnen, nehmen.

Ich bin jetzt zu einer etwas einfacheren Anschauung gelangt, die ich am Schlusse dieser Ausführungen kurz mitteilen werde.

Ich verfüge über 38 Beobachtungen des vorhandenen Babinskiphänomens; darunter 7 rein spinale Fälle, 11 zerebrospinale Fälle und 20 rein zerebrale Fälle.

Indem ich bezüglich der speziellen Ergebnisse meiner Untersuchungen auf die am Schlusse stehende Tabelle verweise, will ich hier das Resumé der Untersuchungen vorbringen. Das genaue Studium der Verteilung des Babinskiphänomens an den ausführlich beschriebenen spinalen und zerebralen Fällen scheint nun Folgendes zu ergeben:

Die Ausbreitung der reflexogenen Zone ist in reinen zerebralen und reinen spinalen Fällen insoferne verschieden, als sie bei den spinalen Fällen ein entschiedenes „Weiterumsichgreifen" zeigt als bei den rein zerebralen. Die zerebrospinalen Fälle nehmen eine gewisse Zwischenstellung ein.

Die Höhe der Querschnittsläsion des Rückenmarks bei den spinalen Fällen nimmt keinen Einfluß auf



die Expansion der reflexogenen Zone, vorausgesetzt, daß diese Läsion oberhalb der lumbalen Segmente ihren Sitz hat.

Bei zerebralen Fällen scheint die reflexogene Zone um so ausgebreiteter, je schwerer die nach den übrigen klinischen Symptomen zu beurteilende Schädigung der Pyramidenbahnen ist.

Doch scheint dabei kein reiner Parallelismus vorzuherrschen, sondern es dürfte auch die Läsion der zentripetalen sensiblen Bahnen (hinterer Teil des hinteren Schenkels der inneren Kapsel) in Betracht kommen, wie ich in einer früheren Arbeit betont habe[1]).

Je kompakter die zentrifugalen Bahnen betroffen werden und je mehr die hemmenden Einflüsse vom Kortex zum Wegfall gelangen, um so mehr dürfte die sensible Reizung der für die Auslösung des Babinskireflexes verantwortlichen spinalen Zentren zur Geltung kommen.

In allen Fällen, in denen das Oppenheimsche Phänomen vorhanden war, konnte ausnahmslos das Babinskische Zeichen mindestens von der Außenseite des Fußrückens erzeugt werden, was mit den allgemeinen Anschauungen eigentlich im Widerspruch steht; vielleicht erklärt sich dieser Widerspruch daraus, daß ich eben das Babinskiphänomen nicht ausschließlich an der Fußsohle zu finden suchte. Man bedenke, daß ich in mehreren Fällen von der Sohle deutliche Plantar-, vom Fußrücken deutliche Dorsalflexion der großen Zehe beschrieben habe.

Bei disseminierten Erkrankungen des Großhirnes, wie z. B. bei der multiplen Sklerose, wo es nicht zu einer kompakten Läsion der motorischen Projektionsfasern kommt und man daher einen geringen Ausfall kortikaler, hemmender Einflüsse anzunehmen hätte, sieht man merkwürdigerweise doch eine besonders große Ausbreitung der reflexogenen Zone des Babinskiphänomens, eine Erscheinung, die man sich in einer später noch genau zu erläuternden Weise durch die Läsion der hemmenden Bahnen von beiden Hirnhälften erklären könnte.

Wir möchten uns nun der Frage zuwenden, auf welche Weise man in theoretischer Hinsicht die Verschiedenheiten in der Ausbreitung der reflexogenen Zone des Babinskiphänomens in spinalen und zerebralen Fällen erklären könnte.

[1]) l. c.



Zur Erklärung dieser Verhältnisse möchte ich mich zunächst auf eine Beobachtung stützen, daß nämlich bei der gewöhnlichen zerebralen Hemiplegie die Hautreflexe auf der „gesunden“ nicht paretischen Seite eine entschiedene Steigerung erfahren. (Ich verweise diesbezüglich auf meine Publikation.)[1])

Die einfachste Erklärung für dieses Verhalten liefert die Annahme, daß die Hautreflexsteigerung der gesunden Seite auf dem Wegfall einer reflexhemmenden Komponente beruht. Dieses Minus an Hemmung kann aber wohl nur auf die kranke Hemisphäre und auf den Ausfall ihrer Tätigkeit bezogen werden. Somit scheint die kranke Hemisphäre auf die Hautreflexe nicht bloß der kontralateralen, sondern auch der gleichseitigen Körperhälfte Einfluß zu nehmen. Meines Wissens hat bisher nur Sano[2]), allerdings an der Hand einer ganz anderen Erklärungsmethode, für den Mechanismus der Hautreflexe die Meinung ausgesprochen, daß dieselben beiderseits unter der motorischen Beeinflussung jeder einzelnen Hemisphäre stünden.

Das Babinskiphänomen entsteht nun in offenkundiger Weise unter Bedingungen, welche dem Wegfall von hemmenden Einflüssen der gekreuzten Hemisphäre entsprechen.

Da nun nach meiner Anschauung nicht bloß die gekreuzte, sondern auch die gleichnamige Hirnhemisphäre die Hautreflexe im Sinne der Hemmung beeinflussen kann, also umgekehrt die Hautreflexerregbarkeit einer Seite unter der hemmenden Kontrolle beider Hemisphären steht, so ist es klar, daß die Erkrankung einer Hemisphäre einen geringeren Ausfall an Hemmungen erzeugen muß, als eine Läsion beider Hemisphären (multiple Sklerose) oder eine entsprechende Läsion der Pyramidenbahnen beider Seiten (spinale Fälle).

Dementsprechend findet sich nun bei den spinalen und diffus zerebralen Prozessen eine dem größeren Wegfall an Hemmungen entsprechende größere Ausbreitung der reflexogenen Zone als bei den zerebralen Fällen, welche die Tätigkeit einer Hemisphäre ungestört lassen.

[1]) l. c.

[2]) Contribution à l'etude du reflexe cutané du pied. Journal de Neurologie. Nr. 21, 1901—1902.



I. Spinale Fälle.

Diagnose und Anamnese	Objektive Symptome	Pathologische Reflexe	Anmerkung
Fall 1: Syringomyelie. 21 j. Frau. Seit dem 20. Lebensj. langsam zunehmende Schwäche der Arme und Verkrümmung der Finger. Öfters Verbrennungen beim Kochen; sonst negativ.	Nystagmus; beiderseits interosseale Atrophie. Krallenstellung angedeutet. Rechts fast Fußklonus. Temperatursinnstörung an der Außenseite beider Vorderarme. Skoliose.	Babinski beiderseits: Ganze Planta, Fußrücken lateral, Unterschenkel; deutlich außen und hinten, undeutlicher innen. Rückseite der Oberschenkel, Labien. Mendel bds. positiv r. vom Dorsum. l. von der Planta.	Bei schwacher Reizung der Planta pedis med. und lat. Plantarflexion der großen Zehe; bei stärkeren Reizen deutlich Babinski. Bei Reizung am Oberschenkel vorne erst Beugung der gr. Zehe in allen Gelenken, dann Streckung im Metatarsophalangealgelenk, so daß die Krallenstellung resultiert. Dasselbe Phänomen links vom ganzen Oberschenkel zu erzeugen.
Fall 2: Siringomyelie: 29jähr. Frau. Seit 24. Lebensj. Abmagerung des rechten Armes. Ungeschickterwerden der rechten Hand. Zeitweise Schmerzen im Arm. Sonst negativ.	Pupillendifferenz. Schultergürtel rechts atrophisch. Mäßige Interossealatrophie. Parese im Hüftgelenk. Schmerz: Unterempfindlichkeit am Dorsum der Hand. Temp. Hypästhesie rechts an der Schulter. Am r. Bein bei freier Motilität stark herabgesetzte Kraft. PSR. r. > l. Kein Klonus. Fehlender Bauchdeckenreflex.	Babinski r. positiv. Auszulösen v. d. Planta lateral, v. lateralen Fußrücken, noch deutlich von der Hinterseite des Unterschenkels; etwas undeutlicher von der Außenseite des Unterschenkels u. der Hinterseite des Oberschenkels, ferner v. Labium maius. Oppenheim positiv. Bab. links negativ.	Von der Tibiakante aus (Oppenheim) sieht man zuerst eine Plantar- dann eine Dorsalflexion der großen Zehe.



Diagnose und Anamnese	Objektive Symptome	Pathologische Reflexe	Anmerkung
Fall 3: Syringomyelie. Mann, 30 j. Im 11. Lebensmonat hatte er Lähmung beider Beine. Gehen mit anderthalb Jahren. Im 11. Lebensj. trat plötzliche Lähmung des linken Beines auf. Seit jeher Beschwerden beim Urinlassen; mehrmals vermehrter Harndrang. Retardation.	Hochgradige Skoliose. Das linke Bein in Adduktionsstellung, etwas nach innen rotiert. Der l. Fuß in starker Valgusstellung. Das r. Bein etwas nach innen rotiert. Das l. Bein zeigt Rigidität beim Gehen. Bewegungen im linken Fußgelenke etwas eingeschränkt. Hypästhesie an der Innenseite des Unterschenkels links. Thermanästhesie am linken Bein und rechten Unterschenkel. Sehnenreflexe bds. lebhaft. Bauchdeckenreflexe fehlend. Cremasterreflex bds. vorhanden.	Babinski bds. positiv, l. > r. auslösbar v. d. Planta lateral, vom Dorsum pedis, Unterschenkel innen, hinten und Oberschenkel hinten.	Für die Auslösung des Babinskireflexes ist die Kathode viel wirksamer als die Anode; ebenso die Kälte mehr als die Wärme. Gekreuzte Plantarflexion der großen Zehe beiderseits bei Reizung der Fußsohle der kontralateralen Seite. Plantarflexion der großen Zehe bei Reizung der Vorderseite des Oberschenkels beiderseits.

Diagnose und Anamnese	Objektive Symptome	Pathologische Reflexe	Anmerkung
Fall 4: Spondylitis. Knabe, 4 J. Im 2. Lebensjahre allmählich zunehmende Schwäche der Beine; geringere Retardation beim Urinieren. Kreuzschmerzen.	IV. und V. Brustwirbel kyphotisch vorspringend. Beide Beine in toto leicht atrophisch. Adduktorenkontraktur. Parese in allen Gelenken der unteren Extremitäten l. > r. Gesteigerte Sehnenreflexe.	Babinski bds. positiv. Auslösbar von der Planta pedis medial, lateral. Unterschenkel innen, außen u. hinten. Oberschenkel hinten. Scrotum.	Von der Vorderseite des Oberschenkels Plantareflexion der großen Zehe.
Fall 5: Halswirbelfraktur. Mann, 23 J. Sturz auf das Genick ohne Bewußtlosigkeit. Pamstiges Gefühl im ganzen Körper. Starke Schmerzen in den Schultern u. Armen, Schwäche der Beine. Keine Blasenstörung.	VI. und VII. Halswirbel stark vorspringend. Interossealmuskulatur deutlich atrophisch. Motilität frei. Die Halswirbelsäule wird steif gehalten. Motorische Kraft etwas herabgesetzt. Reflexsteigerung bds. Patellar- u. Fußklonus. Bauchdeckenreflexe bds. vorhanden.	Babinski bds. positiv. Auslösbar v. d. Planta pedis lateral, medial, v. Dorsum medial und lateral, vom Unterschenkel hinten außen und innen, Oberschenkel hinten, vom Perineum und Scrotum. Mendel negativ. Tibialis-Phänomen negativ.	Bei Reizung je einer Planta pedis Babinskiphänomen auf der gereizten, Plantarflexion der großen Zehe auf der anderen Seite. Bei Reizung der Vorderseite beider Oberschenkel erst Plantarflexion, dann Dorsalflexion der großen Zehe.

Diagnose und Anamnese	Objektive Symptome	Pathologische Reflexe	Anmerkung
Fall 6: Tumor medullae spinalis? Mann, 27 J. Arbeitet zeitweise mit Blei. Im 27. J. traten ausstrahlende Schmerzen von der Brustwirbelsäule aus ein. Langsam auftretende Gehstörung. Parästhesien in den Beinen. Retardation beim Urinieren.	Beiderseits Spitzfußstellung. Starke Parese beider Beine in allen Gelenken. Keine Atrophie. Deutliche Spasmen. Hypalgesie beider Beine. Schmierkur ergibt negatives Resultat. Patellar- und Fußklonus beiderseits.	Babinski beiderseits auslösbar von der Planta pedis lateral, Dorsum pedis lateral. Unterschenkel innen, außen u. hinten, vom Oberschenkel hinten, Hodensack und Glutäalgegend.	Bei Reizung der Planta und des Dorsum pedis auftretende Adduktion und Supination des Fußes ohne Bewegung der Zehen. Bei Reizung d. Oberschenkels vorne im obern Anteil Plantarflexion, bei Reizung im unteren Anteil Dorsalflexion der großen Zehe.
Fall 7: Tumor medullae spinalis. Mann, 43 J. Seit zirka 1 J. Schmerzen in beiden Beinen; langsam zunehmende Schwäche derselben; kann seit zirka 2 Monaten nicht mehr ohne Stütze gehen. Pressen beim Urinieren notwendig.	Druckempfindlichkeit der Lendenwirbelsäule. Steifhaltung der ganzen Wirbelsäule. Spastische Paraparese beider Beine. Keine Sensibilitätsstörungen. Bauchdeckenreflex links oben vorhanden. Fußklonus rechts vorhanden, links angedeutet. Cremasterreflex bds. vorhanden.	Babinski bds. positiv. Rechts auslösbar von der Planta lateral und medial; vom Unterschenkel außen u. hinten; vom Oberschenkel hinten; v. Scrotum; links nur vom Dorsum pedis auslösbar, sonst wie rechts. Mendel positiv. Links nur von der Sohle, rechts auch vom Fußrücken aus zu erzeugen.	Rechts von der Innenseite des Unterschenkels Plantarflexion der großen Zehe, ebenso bei Reizung des Oberschenkels vorne unten. Links bei schwacher Reizung der Sohle Plantarflexion der großen Zehe, bei stärkerer Reizung Dorsalflexion derselben. Von der Innenfläche d. Unterschenkels keine Zehenbewegungen.

II. Zerebrospinale Fälle.

Diagnose und Anamnese	Objektive Symptome	Pathologische Reflexe	Anmerkung
Fall 8: Multiple Sklerose(?) Mann, 33 J. Seit d. 32. Lebensj. Schwindelanfälle. Die Sehschärfe nahm langsam ab. Beschwerden beim Urinieren. Parästhesien in den Fingern der linken Hand. Schwäche im linken Bein.	Nystagmus. Links Fingertremor, der bei Intention zunimmt. Motorische Kraft des linken Beines geringer. Beiderseits Fußklonus. Romberg positiv. Bauchdeckenreflex bds. schwach vorhanden. Cremasterreflex r. > l.	Babinski bds. positiv. Auszulös. v. Planta pedis lateral. Dorsum pedis lateral, Außens. des Unterschenkels, Hinters. des Ober- u. Unterschenkels, Scrotum. Mendel negativ. Strümpell ebenso.	Von der Planta medial weder Plantar- noch Dorsalflexion; von der Innenseite des Unterschenkels unsicher.
Fall 9: Multiple Sklerose. Mann, 42 J. Seit dem 39. J. langsam zunehmende Schwäche in dem rechten Bein und in der rechten Hand. Zunehmende Schwerhörigkeit und zunehmende Erschwerung der Sprache.	Kein Nystagmus. Deutliche Parese des rechten Armes und des rechten Beines mit Spasmen und rechtsseitiger Reflexsteigerung. Cremasterreflex r. < l. rechts Fußklonus, links Andeutung.	Babinski beiders. positiv. Rechts von der Planta medial und lateral; vom Dorsum lateral; weder vom Unter- noch vom Oberschenkel auslösbar. Links nicht von der Planta pedis, hingegen deutlich vom Dorsum lateral; vom Unterschenkel außen, innen und hinten, Oberschenkel hinten.	Von der l. Fußsohle aus Plantarflexion der großen Zehe. Rechts (bei bestehendem Babinskiphänomen) vom Unterschenkel außen, innen u. hinten Plantarflexion der großen Zehe. Links von der Fußsohle aus deutliche Plantarflexion d. großen Zehe (bei bestehendem Babinskiphänomen vom Unterschenkel aus). Vom Scrotum bds. erst Plantarflex. d. Endphalangen, dann Streckung der Grundphalangen (Krallenstellung).

Diagnose und Anamnese	Objektive Symptome	Pathologische Reflexe	Anmerkung
Fall 10: Multiple Sklerose(?) Mann, 39 J. Zunehmende Schwäche des linken Beines seit dem 34. Lebensj.; Nachschleppen beim Gehen. Holziges Gefühl im linken Bein. Keine Blasenstörung.	Leichter Nystagmus. Fehlende Kornealreflexe. Geringe Parese des l. Beines. Leichtes Intentionszittern. Temporale Abblassung deutlich am rechten Auge. Bauchdeckenreflexe fehlend, Cremasterreflex beiderseits vorhanden. Patellar- und Fußklonus beiderseits auslösbar.	Babinski bds. positiv; auslösbar von Planta lateral und medial. Vom Dorsum lateral. Vom Unterschenkel außen, innen u. hinten, Oberschenkel hinten, Scrotum. Mendel negativ. Tibialisreflex negativ.	Von der Vorderseite des Oberschenkels Plantarflexion der großen Zehe, ebenso bei Reizung der kontralateralen Planta pedis.
Fall 11: Multiple Sklerose. Mann, 26 J. Seit dem 23. Lebensj. Parästhesien in beiden Beinen. Steifigkeitsgefühl. Interkurrente Besserungen. Gefühlsstörung in der linken Hand. Zwangsweinen. Retardation des Harnstrahles.	Deutlicher Nystagmus nach rechts. Links leichter Intentionstremor. Bauchdeckenreflex rechts negativ, links vorhanden. Cremasterreflex bds. vorhanden r. > l. Bds. leichte Ataxie der Beine. Gang leicht spastisch ataktisch. Romberg positiv.	Babinski positiv. Rechts vom Dorsum lateral. Unterschenkel hinten, desgleichen Oberschenkel hinten. Links von Planta lateral, Dorsum lateral; vom Unterschenkel innen, außen u. hinten; Oberschenkel hinten. Scrotum.	Rechts von der Planta pedis überhaupt bei schwachen Reizen Plantarflexion, bei stärkeren Reizen Extension der großen Zehe. Von der Innenseite des Unterschenkels rechts Plantarflexion der großen Zehe.

Diagnose und Anamnese	Objektive Symptome	Pathologische Reflexe	Anmerkung
Fall 12: Multiple Sklerose. Mann, 29 J. Im 26. Lebensj. vorübergehende Diplopie; im 28. Lebensj. zunehmende Schwäche der Beine. Parästhesien in den Fingern u. Händen. Manchmal Schwindel. Geringe Retardation beim Harnlassen.	Kein Nystagmus. Rechts Mundfacialisparese. Tremor der Hände rechts. Spastische Paraparese der Beine. Temporale Abblassung der Papille bds. Patellar- und Fußklonus bds. Fehlender Bauchdecken- und Cremasterreflex.	Babinski bds. positiv. Auslösbar von der Planta lateral; Dorsum lateral; Unterschenkel innen, außen und hinten. Oberschenkel hinten; Scrotum. Perineum. Mendel negativ.	
Fall 13: Multiple Sklerose. Frau, 19 J. Seit dem 17. Lebensj. Schmerzen im rechten Beine, zunehmende Schwäche beider Beine. Keine Blasenstörung. Allgemeine Nervosität.	Monotone Sprache. Nystagmus. Rechts spurweise Mundfacialisparese. Leichte Ataxie beider unteren Extremitäten. Rechts fehlender Bauchdeckenreflex, links vorhanden. Mäßige Steigerung der Sehnenreflexe auf beiden Seiten.	Babinski bds. positiv. Rechts von der Planta lateral; Dorsum lateral; Unterschenkel innen, außen und hinten; Oberschenkel hinten; Labien; links Dorsum lateral; Unterschenkel innen, außen und hinten; Oberschenkel hinten.	Bei schwacher Reizung der Fußsohle Plantarflexion; bei stärkerer Reizung Dorsalflexion der großen Zehe. Bei der Reizung des Oberschenkels vorne zuerst Plantar-, dann Dorsalflexion der großen Zehe.

Diagnose und Anamnese	Objektive Symptome	Pathologische Reflexe	Anmerkung
Fall 14: Multiple Sklerose. Frau, 23 J. Seit dem 22. Lebensj. mehrmals Verschlechterung des Sehvermögens, dann wieder Besserung. Keine Diplopie. Im 23. Lebensj. Verschlechterung des Gehvermögens.	Kein Nystagmus. Obere Extremitäten leicht ataktisch. Geringe Paraparese der Beine. Hypästhesie vom Knie abwärts (r. > l.). Fußklonus beiderseits. Bauchdeckenreflex bds. fehlend.	Babinski bds. positiv. Auslösbar von der Planta lateral; Fußrücken lateral, Unterschenkel außen und hinten. Oberschenkel hinten. Perineum. Im allgemeinen rechts leichter auslösbar als links. Mendel negativ. Tibialisphänomen negativ.	Von der Innenseite des Unterschenkels zunächst Plantar-, dann Dorsalflexion der großen Zehe; ebenso vom Oberschenkel vorne und von der Glutäalgegend. Gekreuzte Plantarflexion der großen Zehe rechts bei Reizung des linken Fußes. (Dortselbst Babinski.)
Fall 15: Multiple Sklerose. Mann, 23 J. Seit dem 22. Lebensj. Steifigkeit im rechten Bein, bald darauf Schwäche in der rechten Körperhälfte. Sonst negativ.	Kein Nystagmus. Leichte Ataxie der rechten oberen Extremität. Andeutung von Intentionskrampf rechts. Rechtes Bein in toto leicht atrophisch. Starke Parese in den distalen Fußgelenken rechts. Starke Spasmen rechts. Patellarsehnenreflex lebhaft, r. > l. Rechts Patellar- u. Fußklonus. Bauchdeckenreflex bds. lebhaft. Cremasterreflex fehlend.	Babinski rechts positiv. Auslösbar von der Planta medial und lateral; vom Fußrücken lateral und medial; Unterschenkel innen, außen und hinten; Oberschenkel hinten; Hodensack. Links negativ. Mendel bds. negativ. Tibialisphänomen rechts positiv; links negativ.	Vom Oberschenkel rechts vorne zuerst Plantar- und dann Dorsalflexion der großen Zehe.

Diagnose und Anamnese	Objektive Symptome	Pathologische Reflexe	Anmerkung
Fall 16: Lues cerebrospinalis. Frau, 60 J. Vater starb an einem Nervenleiden. Einmal leichtes Kopftrauma. Seit dem 37. Lebensj. Schlechtersehen, das sich seit dem 39. Lebensj. rasch weiter verschlechterte. Später traten Schmerzen in den Beinen auf. Pressen beim Urinieren notwendig.	Pupillen normal. Die oberen Extremitäten bis auf leichte Ataxie normal. Motilität der Beine frei. Gang stark ataktisch. An der Innenseite des linken Oberschenkels eine auf Stiche unempfindliche Zone. Romberg positiv. Fundus normal. Patellarreflex bds. positiv. Fußklonus rechts deutlich, links angedeutet. Bauchdeckenreflexe fehlend.	Babinski bds. positiv. Auslösbar von der Planta lateral und medial; vom Unterschenkel außen und hinten; Oberschenkel hinten; Labium maius. Mendel negativ. Tibialisphänomen links positiv, rechts negativ.	Von der Innenseite des Unterschenkels keine Bewegung der Zehe. Bei starker Reizung jeder Hautstelle des Beines klonische Zuckung der Beugemuskeln des Unter- und Oberschenkels.
Fall 17: Lues cerebrospinalis(?) Mann, 56 J. Früher gesund. Lues zweifelhaft. Patient begann im 53. Lebensj. an Schmerzen im Kreuz und in den Beinen zu leiden. Seit dem 54. Lebensj. öfters Schwindel, mehrere Ohnmachtsanfälle. Zunehmende Gehstörung. Keine Blasenstörung.	Pupillen etwas träge auf Licht reag. Leichte Mundfacialisparese rechts. Obere Extremitäten normal. Die Motilität der Beine in allen Gelenken stark eingeschränkt. Motorische Kraft herabgesetzt. Leichte Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme. Gang spastisch ataktisch, Patellar- und Fußklonus bds. deutlich. Bauchdecken- u. Cremasterreflex bds. fehlend.	Babinski bds. positiv. Auslösbar von der Planta medial und lateral; Fußrücken lateral; Unterschenkel außen, innen und hinten; Oberschenkel hinten. Mendel, Tibialisphänomen negativ.	Bei Reizung der vorderen Seite des rechten Oberschenkels zunächst Plantar-, dann Dorsalflexion der großen Zehe. Bei Reizung des Scrotums bds. und bei Reizung der vorderen Seite des linken Oberschenkels (Krallenstellung.) Gekreuzte Plantarflexion der großen Zehe bds. bei Reizung des kontralateralen Fußes.



Diagnose und Anamnese	Objektive Symptome	Pathologische Reflexe	Anmerkung
Fall 18: Lues cerebrospinalis. Mann, 47 J. Lues akquiriert im 22. Lebensj. Im 43. Lebensjahre Doppeltsehen, Sehverschlechterung. Ziehende Schmerzen in den Beinen. In demselben Jahre fast Erblindung am linken Auge. Im 47. Lebensj. Kopfschmerzen.	Bds. Lähmung der musc. recti sup., med. und infer. Rechts Kontraktur des muscul. abducens. Miosis. Reflektorische und akkommodative Pupillenstarre. Bds. genuine Atrophie der N. optici. Bds. etwas Ptosis. An den unteren Extremitäten Reflexdifferenz, r. > l. Bauchdeckenreflexe fehlend. Cremasterreflex l. > r.	Babinski bds. positiv. Auslösbar von der Planta lateral; vom Dorsum lateral; Unterschenkel hinten und Scrotum.	Bei Reizung der hintern Seite des Oberschenkels Beugung im Knie und Dorsalflexion des Fußes ohne Bewegung der Zehen.

III. Zerebrale Fälle.

Diagnose und Anamnese	Objektive Symptome	Pathologische Reflexe	Anmerkung
Fall 19: Athetose, postencephalitisch?) Mann, 28 J. Seit dem 23. Lebensj. bekommt Patient halbseitige Krampfanfälle bei freiem Bewußtsein. Seit längerer Zeit besteht eine Schwäche der linken Körperhälfte.	Geringe Mundfacialisparese links. Athetotische Bewegungen der Finger links. Reflexe am linken Arm lebhafter. Stereognose links gestört, an der l. unteren Extremität die motorische Kraft geringer. Patellar- und Fußklonus links. Bauchdeckenreflex r. > l.	Babinski links positiv. Auslösbar von der Planta lateral und medial; vom Dorsum pedis lateral und medial; Unterschenkel innen, außen und hinten; Oberschenkel hinten und vorne; Scrotum. Rechts negativ.	Man sieht sonst auch beim Kneifen der Haut der linken Körperhälfte bis nach aufwärts zum obern Halsteil Dorsalflexion der großen Zehe. (Babinski?)
Fall 20: Hemiplegia sinistra (cerebrospinale Lues?) Mann, 46 J. Im 44. Lebensj. apoplektischer Anfall mit linksseitiger Hemiparese. Langsame Besserung in einem halben Jahre.	Leichte Pupillendifferenz. Auffallende Atrophie am Schultergürtel links, kleine Handmuskeln links atrophisch. Parese des linken Beines. Dorsalextension im linken Sprunggelenk leicht paretisch. Die Sehnenreflexe der linken Körperhälfte gesteigert. Bauchdeckenreflex links schwach, rechts lebhaft. Tibialisphänomen l. positiv. Mendel negat.	Babinski links positiv. Auslösbar von der Planta lateral und medial; vom Dorsum lateral und medial; vom Unterschenkel innen, außen und hinten; Oberschenkel hinten.	Plantarflexion der großen Zehe bei Reizung der vorderen Seite des linken Oberschenkels. Bei Reizung der Fußsohle rechts wird der linke Testikel emporgezogen.

Diagnose und Anamnese	Objektive Symptome	Pathologische Reflexe	Anmerkung
Fall 21: Hemiplegia sinistra (Tumor cerebri?) Mann, 53 J. Im 52. Lebensj. Bewußtseinstrübung mit nachfolgender rechtsseitiger Lähmung, die bald zurückging. Seither leichte Jacksonähnliche Anfälle in der rechten Körperhälfte. Später Schwindelanfälle.	Bds. Stauungspapille. Rechte Pupille weiter als die linke. beide reagieren prompt. Mundfacialisparese rechts. Reste einer motorischen Aphasie. Spastische Parese des rechten Armes und Beines. Patellar- und Fußklonus rechts. Bauchdeckenreflex links vorhanden, rechts fehlend, ebenso Cremasterreflex. Fußsohlenreflex links lebhaft.	Babinski rechts positiv. Auslösbar von der Planta lateral; vom Dorsum pedis lateral. Mendel und Tibialisphänomen negativ.	Plantarflexion der großen Zehe rechts, bei Reizung der Planta links.
Fall 22: Hemiplegia dextra. Mann, 45 J. Im 42. Lebensjahre rechtsseitige Hemiplegie. Sprachstörung. Seither geringe Besserung der Parese.	Reste einer motorischen Aphasie. Mundfacialisparese rechts. Zunge eine Spur nach links abweichend. Sehr starke Parese und Kontraktur des rechten Armes. Rechtes Bein cyanotisch, leicht paretisch. Sehnenreflexe bds. gesteigert r. > l. Bauchdeckenreflex links vorhanden, rechts fehlend; ebenso Cremasterreflex.	Babinski rechts positiv. Auslösbar von der Planta pedis lateral; vom Dorsum lateral. Mendel negativ.	Plantarflexion der großen Zehe rechts bei Reizung der Planta links. Cremasterreflex links von der Fußsohle aus erzeugbar. Plantarflexion links sehr lebhaft.

Diagnose und Anamnese	Objektive Symptome	Pathologische Reflexe	Anmerkung
Fall 23: Hemiplegia dextra. Mann, 53 J. Im 50. Lebensj. Schwellung d. r. Knöchels; bald darauf Parästhesien im rechten Fuß. Etwas später Verschlechterung d. Sprache. Schwindelanfälle.	Rechts Schwäche des Armes; etwas ungeschickte Fingerbewegungen. Lebhafte Sehnen- und Periostreflexe. Patellarklonus rechts, links Andeutung; ebenso Fußklonus. Bauchdeckenreflex links vorhanden; rechts fehlend. Cremasterreflex bds. vorhanden r. < l.; links von der Fußsohle auszulösen.	Babinski rechts positiv; auslösbar vom Dorsum lateral.	Plantarflexion sämtlicher Zehen bei Reizung der Planta pedis rechts. Plantarflexion d. großen Zehe bei Reizung der Vorderseite des rechten Oberschenkels. Dasselbe bei Reizung d. Planta pedis l. (Gekreuzter Plantarreflex.)
Fall 24: Hemiparesis spastica dextra. Knabe, 4 J. Seit der jüngsten Kindheit wird das rechte Bein weniger gut bewegt. Erste Gehversuche mit 2 J. Deutliches Nachschleifen d. rechten Beines. Keine Epilepsie. Geistig regsam.	Geringe Mundfacialisparese rechts. Rechte Hand ist kleiner und graziler; wird sonst normaler bewegt. Rechtes Bein im ganzen leicht atropisch. Dorsalextensionsschwäche im Sprunggelenk. Patellar- u. Fußklonus rechts. Bauchdecken- und Cremasterreflex bds. vorhanden.	Babinski rechts positiv. Auslösbar von der Planta lateral; Dorsum lateral; Hinterseite d. Ober- u. Unterschenkels; vom Scrotum.	Adduktion und Supination des rechten Fußes bei Reizung der Planta medial rechts.

Diagnose und Anamnese	Objektive Symptome	Pathologische Reflexe	Anmerkung
Fall 25: Apoplexie. Mann, 73 J. Im 72. Lebensj. rechtsseitige Lähmung. Keine Sprachstörung.	Sprache normal. Pupillen etwas eng, gut reagierend. Rechte Mundfacialis leicht paretisch. Pulsarrhythmie; unreine Herztöne. Emphysem. Multiple Lipome. Geringe Schwäche in der rechten Hand. Gang trippelnd. Patellar- und Fußklonus bds. vorhanden r. > l. Bauchdecken- und Cremasterreflex bds. vorhanden r. < l.	Babinski rechts positiv. Auslösbar vom Dorsum lateral. Mendelscher Zehenbeugereflex rechts von der Planta pedis aus.	Plantarflexion sämtlicher Zehen bei Reizung der Planta pedis rechts.
Fall 26: Hemiparesis spastica sinistra. Mädchen, 7 J. Gehenlernen mit $1^1/_2$ J. Im 3. Lebensj. Auftreten einer linksseitigen Lähmung. Ausbildung einer starken Kontraktur. Keine epileptischen Anfälle. Intelligenz ziemlich gut.	Geringer Strabismus convergens concomitans. Linker Mundwinkel paretisch. Kontraktur des linken Armes. Parese in den Armgelenken distalwärts zunehmend. Reflexe links eine Spur lebhafter als recht. Das l. Bein in toto etwas atrophisch, in allen Segmenten leicht verkürzt. Geringe Spasmen. Bauchdeckenreflex bds. positiv.	Babinski links positiv. Auslösbar von der Planta medial und lateral; vom Dorsum lateral; Unterschenkel innen, außen und hinten; Oberschenkel hinten; Labium maius.	Kurze Plantarflexion d. großen Zehe links bei Reizung d. linken Oberschenkels, sodann Dorsalextension.

Diagnose und Anamnese	Objektive Symptome	Pathologische Reflexe	Anmerkung
Fall 27: **Hemiparesis spastica.** Knabe, 10 J. Angeblich seit der Geburt rechtsseitige Lähmung des Armes. Sonst anamnestisch nichts zu eruieren.	Beim Weinen wird der linke Mundwinkel eher stärker verzogen. Der rechte Arm im Wachstum stark zurückgeblieben. Geringe Parese in allen Gelenken des rechten Armes. Geringe Spasmen. Rechter Fuß in Equinovarus-Stellung; im Fuß- und Zehengelenk fast unbeweglich. Adduktorenkontraktur. Patellarklonus rechts, links angedeutet; ebenso Fußklonus. Bauchdeckenreflex fehlend. Cremasterreflex bds. vorhanden r. $<$ l.	Babinski rechts positiv. Auslösbar von der Planta lateral und vom Dorsum lateral.	Gekreuzte Plantarflexion d. großen Zehe rechts, bei Reizung der Fußsohle links. Adduktion und Supination des Fußes bei Reizung d. Innenseite d. rechten Fußes.

Diagnose und Anamnese	Objektive Symptome	Pathologische Reflexe	Anmerkung
Fall 28: Hemiparesis sinistra (Nephritis chronica). Mann, 64 J. Im 63. Lebensj. apoplektischer Insult links. Angeblich links stärkeres Schwitzen als rechts. Viel Kopfschmerz. Große Erregbarkeit, oft Harndrang.	Geringe Zungendeviation nach links. Geringe Spasmen der linken oberen Extremität. Sehnenreflexe links lebhafter als rechts. Motilität im linken Arm ziemlich frei. Herzerweiterung nach links. Puls hoch, gespannt. Leichte Parese im Sprunggelenk links. Bauchdeckenreflex bds. vorhanden r. > l. Cremasterreflex bds. auslösbar. Derselbe rechts auch bei Reizung der Fußsohle.	Babinski links positiv. Auslösbar vom Dorsum lateral.	Bei Reizung der Planta pedis links zuerst eine Plantar-, dann Dorsalflexion der großen Zehe links. Gekreuzte Plantarflexion der großen Zehe links bei Reizung des rechten Fußes.
Fall 29: Hemiparesis sinistra. Mitralinsufficienz u. Stenose. Frau, 42 J. Im 41. Lebensj. Auftreten von Parästhesien in der linken Körperhälfte. Seither persistieren Parästhesien in der linken Gesichtshälfte und Fingern.	Zungendeviation nach links. An der Herzspitze hört man ein systolisch-präsystolisches Geräusch. Akzentuation des 2. Pulmonaltones. Keine deutliche Parese. Die Kraft des linken Armes etwas herabgesetzt. Fußklonus links angedeutet. Bauchdeckenreflex bds. fehlend.	Babinski links positiv. Auslösbar von der Planta lateral; vom Dorsum lateral.	Bei Reizung d. medialen Randes d. l. Fußsohle zuerst Plantar-, dann Dorsalflexion der großen Zehe. Gekreuzte Plantarflexion d. l. großen Zehe b. Reizung des Fußes rechts.

Diagnose und Anamnese	Objektive Symptome	Pathologische Reflexe	Anmerkung
Fall 30: Hemiparesis sinistra (Dementia paralytica?). Mann, 38 J. Im 26. Lebensj. akquirierte Patient ein Ulcus molle. Im 37. Lebensj. trat in einem Zeitraum von 2 Tagen eine Lähmung der linken Körperhälfte auf, ferner eine 14 Tage anhaltende Sprachstörung. Ein halbes Jahr später stellte sich eine neuerliche Lähmung der linken Körperhälfte ein. Schmierkur — Besserung.	Pupillen reagieren nicht auf Lichteinfall, auf Akkommodation gering. Sprache monoton, etwas nasal. Der linke Arm zeigt leichte Spasmen. Parese in allen Gelenken. Im Sprunggelenk links die Dorsalextension schwächer. Bauchdeckenreflex r. > l. Cremasterreflex rechts lebhaft; auslösbar auch von der Fußsohle, links fehlend. Patellar- u. Fußklonus links.	Babinski links positiv. Auslösbar von der Planta lateral; vom Dorsum lateral; von der Außen- und Hinterseite des Unterschenkels. Mendel links positiv.	Plantarflexion der großen Zehe links bei Reizung der Fußsohle rechts. (Gekreuzte Plantarflexion.)

Diagnose und Anamnese	Objektive Symptome	Pathologische Reflexe	Anmerkung
Fall 31: Hemiparesis dextra, post encephalitidem. Mädchen, 5 J. Erkrankung im 5. Lebensj. mit Fieber. Kopfschmerz; Erbrechen; Konvulsionen. Zurückbleiben einer Lähmung der rechten Körperhälfte.	Rechte Lidspalte weiter als die linke. Der rechte Mundwinkel sehr stark paretisch, wird beim Weinen gar nicht innerviert. Zunge gerade. Am Arm keine deutliche Parese. Die Reflexe an der oberen Extremität rechts etwas lebhafter als links. Geringe Parese im rechten Sprunggelenk. Patellar- u. Fußklonus r. > l. Bauchdeckenreflex bds. vorhanden.	Babinski beiders. positiv r. > l. Auslösbar von der Planta lateral; vom Dorsum lateral; vom Unterschenkel; von der Hinterseite des Oberschenkels; vom Labium maius.	Bei Reizung der Innenseite des linken Unterschenkels zuerst Plantar-, dann Dorsalflexion der großen Zehe. Bei Reizung der Vorderseite des Oberschenkels Plantarflexion der großen Zehe.

Diagnose und Anamnese	Objektive Symptome	Pathologische Reflexe	Anmerkung
Fall 32: Hemiplegia dextra. Aphasiereste. Mann; 61 J. Im 60. Lebensj. trat Sprachstörung u. Lähmung der r. Körperhälfte plötzlich auf. Langsame Restitution der Sprachfähigkeit. Das Bein innerhalb eines Monates bedeutend gebessert. Die Hand nach einem Jahre stark paretisch.	Reste einer sensorischen Aphasie. Keine Hemianopsie. Starke Mundfacialisparese rechts. Augenschluß rechts ziemlich stark betroffen. Zungendeviation nach rechts. Sehr starke Parese in den rechten Armgelenken, geringere am rechten Bein. Deutliche Hypalgesie d. rechten Körperhälfte. Handklonus rechts. Sehnenreflexe beiders. lebhaft r. > l. Bauchdeckenreflex r. < l. Cremasterreflex ebenfalls. Fußsohlenreflex links lebhaft; auslösbar auch von der Planta pedis.	Babinski rechts positiv. Auslösbar nur vom Dorsum lateral.	Bei Reizung der Planta pedis rechts deutliche Plantarflexion. Gekreuzte Plantarflexion rechts bei Reizung der Planta pedis links.

Diagnose und Anamnese	Objektive Symptome	Pathologische Reflexe	Anmerkung
Fall 33: Hemiplegia sinistra. Mann, 55 J. Im 50. Jahre leichter Ohnmachtsanfall mit darauffolgender Lähmung d. linken Körperhälfte. Allmählich Besserung innerhalb einiger Wochen. Neuerliche Verschlechterung des Zustandes im letzten Jahre. Leichte Erschwerung d. Sprache. Gedächtnisschwäche.	Keine deutliche Facialislähmung. Leichte Herabsetzung der groben Kraft der linken oberen und unteren Extremitäten. Sehnenreflexe bds. lebhaft r. < l. Bauchdeckenreflex bds. vorhanden r. > l. Cremasterreflex bds. fehlend.	Babinski links positiv. Auslösbar nur vom Dorsum lateral. Mendel negativ. Tibialisphänomen negativ.	Plantarflexion der großen Zehe links bei Reizung der Planta pedis. Gekreuzte Plantarflexion der großen Zehe rechts bei Reizung des linken Fußes.
Fall 34: Hemiplegia sinistra. Mann, 52 J. Im 51. Jahr leichter Schwindelanfall. Parästhesien im linken Arm und Bein. Seither Schwäche derselben.	Pupillen normal. Kein Nystagmus. Keine deutliche Facialisparese. Grobe Kraft des linken Armes u. Beines leicht herabgesetzt. Sehnenreflexe bds. lebhaft r. > l. Bauchdeckenreflex bds. fehlend. Cremasterreflex links fehlend, rechts lebhaft; auslösbar auch von der Fußsohle.	Babinski links positiv. Auslösbar nur vom Dorsum pedis. Mendel negativ.	Plantarflexion der großen Zehe links bei Reizung der Fußsohle.

Diagnose und Anamnese	Objektive Symptome	Pathalogische Reflexe	Anmerkung
Fall 35: **Hemiplegia dextra.** Mann, 60 J. Im 58. Lebensj. öfters Schwindelanfälle. Einmal trat plötzlich ein reissender Schmerz i. d. rechten Wange und Schwäche der rechten Hand u. d. Beines auf. Seither besteht pamstiges Gefühl in der rechten Hand und im rechten Fuß.	Pupille links etwas weiter als rechts, reagieren prompt. Kein Nystagmus. Facialis fast frei. Der Händedruck rechts etwas schwächer als links. Die rechte Wade etwas atrophisch. Adduktion des rechten Beines im Hüftgelenk schlecht. Die Bewegungen im rechten Fußgelenk etwas beschränkt. Leichte Hypalgesie des ganzen rechten Beines. Sehnenreflexe bds. lebhaft r. > l. Bauchdeckenreflex bds. fehlend. Cremasterreflex rechts fehlend, links lebhaft; auslösbar auch von der Fußsohle.	Babinski rechts positiv. Auslösbar vom Dorsum pedis lateral.	Plantarflexion der großen Zehe rechts bei Reizung der Fußsohle. Gekreuzte Plantarflexion der großen Zehe rechts bei Reizung der Fußsohle links.



Diagnose und Anamnese	Objektive Symptome	Pathologische Reflexe	Anmerkung
Fall 36: Hemiplegia dextra, Aphasie. Frau, 30 J. Ohne nachweisliche Ätiologie (Lues unwahrscheinlich, keine Herz- und Nierenerkrankung) trat im 29. Lebensj. ein Ohnmachtsanfall mit nachfolgender rechtsseitiger Lähmung und vollständigem Verluste des Sprachvermögens auf. Das Sprachverständnis stellte sich bald wieder her. Der rechte Arm blieb gelähmt. Das Sprechen bis auf einige Lautreste unmöglich.	Ausgeprägte motorische Aphasie, Reste einer sensorischen Aphasie. Schreiben und Lesen hatte die Patientin nie gelernt. Mundfacialisparese rechts. Starke Spasmen u. Parese des rechten Armes. Geringe Abstumpfung der Schmerzempfindlichkeit an der rechten Körperhälfte. Deutliche Parese im rechten Bein mit ausgesprochener Dorsalextensionsschwäche im Sprunggelenk. Fundus normal. Keine Hemianopsie. Knie- u. Achillessehnenreflex bds. lebhaft r. > l. Fußklonus rechts lebhaft, Bauchdeckenreflex l. vorhanden, rechts fehlend.	Babinski rechts positiv. Auslösbar von der Planta lateral; vom Dorsum lateral; Unterschenkel außen, hinten und innen; Oberschenkel hinten; Labium maius.	Zuerst Plantar-, dann Dorsalflexion der großen Zehe rechts bei Reizung der Vorderseite des r. Oberschenkels. Bei Reizung der r. Vola manus, d. Vorder- u. Oberarmes (leichter von der Ulnarseite) Streckbewegung der sämtlichen Finger. Abduktion u. Rückwärtsbewegung im Schultergelenk, Beugung im Ellbogengelenk.

Diagnose und Anamnese	Objektive Symptome	Pathologische Reflexe	Anmerkung
Fall 37: Hemiplegia sinistra. Mann, 46 J. Im 45. Lebensj. ein zirka einstündiger Ohnmachtsanfall. Im Gefolge trat sofort eine linksseitige halbseitige Lähmung ein. Allmählich Besserung der Lähmung in 5 Wochen.	Leichte Mundfacialisparese links. Zungendeviation nach links. Leichte Beugekontraktur in allen Gelenken des l. Armes. Bewegung im l. Fußgelenke leicht eingeschränkt. Sehnenreflexe bds. lebhaft. Links Patellar- u. Fußklonus. Bauchdeckenreflex rechts lebhaft, links fehlend. Cremasterreflex rechts lebhaft, auslösbar auch von der Fußsohle; links fehlend.	Babinski links positiv, auslösbar von der Planta pedis; vom Dorsum pedis lateral. Mendel negativ. Tibialisphänomen negativ.	Zuerst Plantar-, dann Dorsalflexion der großen Zehe links bei Reizung der Planta medial. Gekreuzte Plantarflexion der großen Zehe links, bei Reizung der Fußsohle rechts.
Fall 38: Hemiplegia sinistra. Frau, 46 J. Vor 15 J. trat plötzlich eine linksseitige Lähmung auf. Seither besteht eine Schwäche des linken Armes und Beines.	Leichte Mundfacialisparese links. Leichter Spasmus des linken Armes. Kontrakturen im l. Handgelenk. Die grobe Kraft des linken Beines eine Spur herabgesetzt. Patellarsehnenreflex links sehr lebhaft. Achillessehnenreflex links schwach. Bauchdeckenreflex bds. fehlend.	Babinski links positiv. Auslösbar vom Dorsum pedis.	Dorsalflexion der großen Zehe links, bei Reizung der Planta pedis rechts. Deutliche Plantarflexion der großen Zehe links bei Reizung der Planta pedis.



Aus der psychiatrischen Abteilung des k. u. k. Garnisonsspitales Nr. 1
in Wien und den niederösterr. Landesanstalten am Steinhof.

Beitrag zur Prognose der Dementia praecox.

Von

Dr. Emil Mattauschek, Regimentsarzt.

Wiewohl seit den grundlegenden Arbeiten Heckers[20]) und Kahlbaums[27]) über die Hebephrenie, bzw. Katatonie, seit der weit ausgreifenden Aufstellung des Krankheitsbildes der Dem. praecox durch Kraepelin Dezennien verflossen und eine fast unübersehbare Fülle von Arbeit hinsichtlich der Erforschung der Symptomatologie, der Pathogenese der Krankheitserscheinungen, des Verlaufes und Ausganges geleistet wurde, ist dennoch nicht einmal das Krankheitsbild als solches allgemein anerkannt. Die Einheitlichkeit der unter dem Namen der Dem. praec. zusammengefaßten Krankheitsbilder steht noch sehr in Frage; die Meinungen über die differentialdiagnostische Bedeutung einzelner Symptome zur Abgrenzung ähnlicher Krankheitszustände anderer Pathogenese und Dignität sind noch immer geteilte [cf. Wilmanns[74]), Thomsen[67]), Urstein[71])] und ist die Begrenzung der Dem. pr. steten Schwankungen unterworfen. So treten Rizor[54]) und Cramer[9]) für eine Erweiterung des Krankheitsbegriffes als „Jugendirresein" ein, während Sachs[55]), Bernstein[5]) u. v. a. die in Heilung übergehenden Fälle von Psychosen, welche ansonsten der Dem. pr. sec. Kraepelin entsprechen würden, nicht anerkennen.

Andererseits macht sich in jüngster Zeit sicher mit Recht das Bestreben geltend, im Sinne der Magnanschen Lehre aus der Reihe der vielgestaltigen Formen der degenerativen Psychosen jene der Dem. pr. ähnlichen Bilder von dieser abzutrennen und tritt die Kraepelinsche Schule gerade in letzter Zeit wieder für eine Ein-



engung des großen Umfanges der Dem. pr. zugunsten des manisch-depressiven Irreseins ein [Thomsen[67]), Wilmanns[74])].

Stehen wir also in der Frage der Dem. pr. noch auf so schwankendem Boden bezüglich Diagnose, Differentialdiagnose und Abgrenzung, so kann es nicht wundernehmen, daß auch die Anschauungen über die Prognose stark auseinandergehen.

Die Aufstellung der Dem. pr. in ihrem vorläufigen Rahmen basiert direkt auf der Erfahrung, daß die Mehrzahl der Fälle, wenn auch oft erst nach langen Jahren, nach mehreren durch Remissionen unterbrochenen Schüben jenes den reinen Fällen zugrundeliegenden, seiner Natur nach noch nicht sichergestellten Krankheitsprozesses, in einen verschieden hochgradigen eigenartigen Schwächezustand ausgeht.

Nichtsdestoweniger steht doch die Majorität der Forscher, an deren Spitze Kraepelin[29]) selbst, auf dem Standpunkte, daß Heilungen oder an Heilung grenzende, lange anhaltende Remissionen tatsächlich vorkommen, ja gar nicht so selten sind.

Während Hecker[20]) die Prognose der Hebephrenie für höchst ungünstig ansieht und nur die Möglichkeit von Defektheilungen zugibt, welche Meinungen Christian[10]), Meeus[35]), Pascal[45]), Urstein[71]), Ziehen[77]), in jüngster Zeit Bleuler[7]) u. v. a. bezüglich der Dem. pr. überhaupt vertreten, so wird das Vorkommen von Heilungen der Dem. pr., speziell der katatonischen Unterart, wenn auch mit der Reserve der fast unbegrenzten Möglichkeit eines Nachschubes im allgemeinen zugegeben. Ich verweise diesbezüglich nur auf Kahlbaum[27]), Schüle[62]), Kraepelin[l. c.]), Fink[17]), Ilberg[22]), Pilcz[52]), Tschisch[69]) u. a.

Kraepelin sah 8% Hebephrenien, 13% Katatonien als geheilt an und hält wirkliche Heilungen für möglich. Albrecht[1]) berichtet von 2% Heilungen und 17% Defektheilungen mit verschieden dauernder beschränkter Erwerbsfähigkeit.

Raeke[53]) fand unter 171 katamnestisch verfolgten katatonischen Fällen 16% als geheilt; Trömner[68]) beobachtete in $^1/_5$ seiner Fälle sehr lange Remissionen, selbst Heilungen. Stern[64]) bezeichnete von seinen Kranken 3·3% als geheilt nach dem ersten Schube, während er 36·7% als mit Defekt geheilt ansah. Vogel[72]) hält von seinen 10 weiblichen Katatonien 3 als ganz sicher genesen (4—17 Jahre).

E. Meyer[38]) kommt auf Grund langjähriger Verfolgung seines

Materiales bei spezieller Berücksichtigung der Frage nach der Genesung im sozialen Sinne zu dem Schlusse, daß in $^1/_6$ der Gesamtfälle Wiederherstellung für Jahre eintritt.

Urstein[71]), der über 1000 Fälle verfügt, darunter 524 Endzustände, hält $8^1/_2$ % für temporär geheilt. Er lehnt die soziale Heilung vom wissenschaftlichen Standpunkte ab.

Ziehen wir aus dem Bisherigen den Schluß, so sehen wir, daß eigentlich bis heute die Frage, ob es wirklich Heilungen im strengsten wissenschaftlichen Sinne, eine dauernde restitutio ad integrum bei sicher diagnostizierten Fällen von Dementia praecox gibt, noch immer nicht strikte bejaht werden kann. Legen wir an die Dementia praecox, gleichgültig, ob wir deren eigentliche Ursache in Evolutionsvorgängen, in Funktionsstörungen der Drüsenapparate, in Autointoxikation vermuten und suchen, den gleichen Maßstab an, wie bei anderen Erkrankungen, so ist wohl nicht einzusehen, warum bei dem für die Dementia praecox hypothetischen Krankheitsprozeß, von dem wir wissen, daß er jederzeit zum Stillstande, sicher auch zum weitestgehenden Rückgang kommt, eine vollkommene Heilung nicht eintreten soll. Jedenfalls machte sich bei der absolut und prozentuell großen Zahl von Fällen, welche für Jahre geheilt scheinen oder ganz geringe, nur bei genauer Untersuchung nachweisbare Residuen der Krankheit erkennen lassen, das Bedürfnis und intensive Bemühen geltend, nach Momenten zu suchen, welche nach und nach eine Individualprognose ermöglichen sollten.

In diesem Sinne wurde vielfach versucht, die Unterarten der Dem. pr. gesondert zu betrachten.

Wir wissen, daß fließende Übergänge von der einfach dementen Form, wie sie Diem aufgestellt hat, über die hebephrenischen und katatonen Formen zur reinen Katatonie im Sinne Kahlbaums und Ziehens führen, andererseits über die depressiv-paranoiden Formen, die jüngst Wieg-Wickenthal[73]) nachdrücklich hervorgehoben hat, zur Dem. paranoides sensu strictiori. Ebenso lehrt die Erfahrung und langjährige Weiterverfolgung der beobachteten Fälle, daß die verschiedenen, an sich schon schwer abgrenzbaren Formen selbst beim Einzelindividuum im Verlaufe das Bild ändern, ja daß selbst die einzelnen, nach Remissionen wieder einsetzenden Schübe bald mehr der einen, bald mehr der andern Unterart entsprechen. Aus diesen Gründen sind die von verschiedenen Beobachtern nach dem



Einteilungsprinzip der Unterform gegebenen Berechnungen oft schwer zu vergleichen.

In ziemlicher Übereinstimmung sowohl bezüglich der Generalprognose als auch der Streckenprognose sind die Angaben, soweit sie die rein hebephrenischen, besonders die einfach dementen Formen betreffen. Finden sich auch oft Remissionen und Stillstände, so erreichen diese doch viel seltener derartige Grade von Besserung, daß von Heilungen gesprochen werden kann. Diese Ansicht, die schon Hecker aussprach, bestätigen und vertreten u. a. Diem[15]), Fink[17]), Klipstein[33]), Cramer[9]).

Noch ungünstiger liegen die Verhältnisse bei der Dementia paranoides im engeren Sinne, bei welcher Heilungen ungemein selten sind und für welche Kraepelin nur mitunter vorübergehende Nachlässe der Krankheitserscheinungen zugibt.

Hinsichtlich der Katatonie differieren dagegen die Meinungen sehr stark, je nach der Begrenzung des Begriffes, der sich seit dessen Aufstellung durch Kahlbaum nach mancher Richtung verschoben hat. Es fehlt sogar nicht an Versuchen, die eng umschriebene Katatonie von den ähnlichen Formen, welche mehr oder weniger ausgesprochene katatone Symptome aufweisen, nicht nur als Untergruppe, sondern als selbständige Krankheit von der Dem. pr. abzutrennen (cf. Séglas-Chaslin[57]), Schüle[61]), Tschisch[69]), Ziehen[77]), Morselli[41]), Moravcsik[40]) u. a).

Es würde mich von dem Ziele meiner Arbeit zu weit abführen, wollte ich dieser Frage, die heute überhaupt kaum befriedigend beantwortet werden kann, nähertreten. Überblicken wir die vielen differenten Angaben, so geht daraus nur soviel als sicher hervor, daß die katatone Unterart im weiteren Sinne quoad Heilungsaussicht, resp. weitestgehende und dauernde Remissionen weitaus am günstigsten beurteilt werden kann.

Was die Versuche betrifft, Anhaltspunkte für eine Individualprognose zu gewinnen, so muß leider zugegeben werden, daß weder die Gruppeneinteilung, noch die Art der Anfangsstadien hinreichende Merkmale erkennen lassen, um den wahrscheinlichen Endausgang im Einzelfalle voraus zu bestimmen.

Jahrmärker[24]) und Bleuler[25]) präzisierten jüngst den heutigen Standpunkt aller diesbezüglichen Erfahrungen dahin, daß die Spezialprognose der Dem. pr. für absehbare Zeit ziemlich hoffnungslos ist. Sie heben hervor, daß die Gestaltung und der Verlauf von



vielen zum Teil unserer Wertung noch nicht zugänglichen Faktoren abhängt und verweisen auf die Notwendigkeit der Trennung der primären Symptome, welche dem Krankheitsprozeß proportional sind, von den sekundären Symptomen, wobei sie die ausgesprochen schizophrenen Assoziationsstörungen, gewisse Benommenheitszustände, verschiedene körperliche Erscheinungen als primäre anerkennen.

Leider sind in dieser Frage die Auffassungen noch ungeklärt und unsicher und kann ein abschließendes Urteil erst auf Grund eines reichen, gleichmäßig speziell in dieser Richtung bearbeiteten Materiales gewonnen werden. Die bisher empirisch gefundenen Momente von prognostischer Bedeutung umfassen Erfahrungsregeln, die zum großen Teile als praktisch brauchbar schon lange bekannt waren. So wird fast allgemein angenommen, daß akuter Krankheitsbeginn mit Verwirrtheitszuständen, mit lebhaften Wahnideen und Sinnestäuschungen prognostisch günstig zu beurteilen ist.

Diese Meinung vertreten Aschaffenburg[2]), Dercum[14]), Flamm[18]), Klipstein[33]), Kraepelin[30]), Pascal[45]), Raecke[53]), Zabloka[76]) u. a.; Evensen[16]) berichtet in seiner Monographie, daß von den subakut einsetzenden Fällen 13 % die volle Erwerbsfähigkeit erreichten, 57 % verblödeten, während von den chronischen nur 5 % sich wieder selbst ernähren konnten, dagegen 70 % schwer dement wurden. Nach Bleuler[7]) heilen 73 % der akuten Fälle bis zur Arbeitsfähigkeit, während von den chronischen Fällen nur 50 % einigermaßen selbständig arbeitsfähig wurden. Er zeigt, daß nach seiner Erfahrung manische und depressive Erregungszustände, Dämmerzustände in praxi oft restlos zurückgehen; ebenso weist Stern[64]) auf die günstige Prognose der Fälle mit akuten impulsiven Erregungen oder mit rasch einsetzendem Stupor mit ausgesprochenen katatonen Symptomen hin, worauf schon Schüle[62]) und Kraepelin großes Gewicht gelegt haben.

Als ungünstig gelten die eigentlichen schizophrenen Symptome, soferne sie chronisch geworden, bei erhaltener Auffassungsfähigkeit, bei Mangel akuter Erscheinungen ausgesprochen sind, ebenso die Fälle, bei denen bald nach Beginn Demenzerscheinungen nachweisbar sind — Bleuler sah bei diesen 55 % schwere Endzustände — sowie jene, bei welchen sich erst im späteren Verlaufe katatonische Zeichen zeigen.

Aus dem bisher Angeführten ist nun zu entnehmen, daß die Prognose der Dem. pr. quoad Remissionen und auch Heilungs-



möglichkeit nicht allzu ungünstig ist, daß jedoch in bezug auf die Individualprognose noch recht wenig fundierte und verläßliche Anhaltspunkte gewonnen sind.

Daß für die Beurteilung Unterschiede des Materiales eine große Rolle spielen, je nach dem sozialen Werte der Kranken, nach Entlassungs- und Aufnahmsmodalitäten, ist a priori zu erwarten und von Bleuler wieder nachdrücklich betont worden. Desgleichen hat schon Albrecht[1]) die Frage ethnographischer Verschiedenheiten aufgeworfen.

In dieser Richtung hat Pilcz[51]) umfassende Untersuchungen angestellt. Er fand an seinem Materiale, daß unter den männlichen Geisteskranken die Juden mehr als dreimal so häufig an Dem. pr. erkranken als Deutsche (18·56 % : 5·98 %), ferner daß zum Beispiel bei der Katatonie der Juden der Prozentsatz stationärer Demenzen am größten ist (79·9 % gegen 49·9 % bei Nordslawen, 52·63 % bei Deutschen). In teilweiser Übereinstimmung damit findet Sichel[58]) unter seinen Fällen von Dem. pr. 16·6 % der nichtjüdischen, dagegen 28·1 % der jüdischen Kranken. Bezüglich der prognostischen Aussichten kommt er dagegen trotz seiner kaum zweijährigen Beobachtungszeit zu dem Schlusse, daß auch nicht ein Schein besteht, den Geisteskrankheiten der Juden eine ungünstigere Prognose zu stellen, als denen ihrer Umgebung.

Um den Einfluß von Rasse und Milieu auf den Verlauf und Ausgang zu untersuchen und vergleichbare Werte zu finden, war eine entsprechende Auswahl vor allem diagnostisch einwandfreier Fälle nach mehrfachen Gesichtspunkten notwendig.

Es stand mir zu diesem Zwecke das Material der psychiatrischen Abteilung des Garnisonsspitales Nr. 1 in Wien, ferner das Material der niederösterr. Landesheil- und Pflegeanstalten am Steinhof[1]) zur Verfügung. Ich konnte nun von militärischen Fällen aus den Jahren 1900—1905 unter 409 beobachteten Psychosen 72 Fälle von Dem. pr. = 17·6 % ermitteln. Dieser Prozentsatz übersteigt wohl um ein geringes die sonst bekannten Verhältniszahlen. E. Meyer gibt unter seinen Königsberger Fällen 12·8 %, das Jahrbuch der Münchener Klinik 1905 13·9 %, Kraepelin 14—15 % an.

---

[1]) Für die freundliche Überlassung des Materiales spreche ich an dieser Stelle meinem verehrten Chef, Herrn Oberstabsarzt Dr. Bruno Drastich, und Herrn Regierungsrat Dr. Heinrich Schlöß meinen besten Dank aus.



Ich stehe nicht an, diese höhere Prozentzahl auf den Umstand zurückzuführen, daß unter militärischen Verhältnissen selbst ganz leichte, eben beginnende Fälle der Anstaltsbehandlung zugeführt werden müssen, nachdem die beim Militär ungleich zahlreicheren und schärferen Reibungsflächen psychisch Kranke sofort unmöglich machen, und daß andererseits doch die physischen und psychischen Leistungen im Heeresdienst eine gewiß nicht zu unterschätzende auslösende Ursache für den Ausbruch von Psychosen bei Disponierten darstellen.

Aus dem Archive der niederösterr. Landesanstalt durfte ich 148 Fälle, die aus Vergleichszwecken nur männliche Kranke im Alter von 15—35 Jahren betrafen, entnehmen, so daß meinen Untersuchungen 220 Fälle zugrunde lagen.

Über die Verteilung der Fälle nach Altersstufen gibt nachstehende Tabelle Aufschluß.

Tabelle I.

Alter.

	15—19	20—24	25—29	30—34
Militär	13	48	11	—
Zivil	40	52	36	20
Summe	53	100	47	20

Während die Zahlen der Erkrankten im Zivile sich auf die einzelnen Quinquennien bis zum 30. Lebensjahre ziemlich gleichmäßig verteilen, aber auch zwischen 20—24 Jahren den Höchstpunkt erreichen, gehören von den militärischen Fällen naturgemäß zwei Drittel in diesen Zeitabschnitt.

Die Verteilung nach Nationen, bzw. Rassen ist aus Tabelle II ohneweiters ersichtlich und wurde bei der Wahl darauf Rücksicht genommen, daß bei den Hauptgruppen keine zu großen absoluten Differenzen Platz greifen.

Tabelle II.

Rassenangehörigkeit.

	Deutsche	Slawen	Juden	Ungarn	Varia
Militär	19	27	8	12	6
Zivil	57	34	52	3	2
Summe	76	61	60	15	8

Die Abgrenzung, resp. Einreihung der Fälle nach den bekannten und üblichen Untergruppen machte erhebliche Schwierigkeiten. Es fand sich eine große Anzahl (46), wo Krankengeschichten über mehrere Schübe vorlagen, die sich in den für die Gruppierung maßgebenden Symptomen so verändert darstellten, daß jeder einzelne Schub in eine andere Gruppe hätte eingereiht werden müssen. Bei solchen Fällen fand die Einreihung nach der Form des letzten Schubes statt. Am häufigsten zeigte sich, daß gerade in den ungünstig verlaufenen Fällen katatonische Symptome vorerst fehlten, dann aber deutlich in die Erscheinung traten und chronisch wurden.

Außer den üblichen Untergruppen der Hebephrenie, Katatonie und Dementia paranoides habe ich in Hinblick auf die Häufigkeit der depressivparanoiden Form in Übereinstimmung mit Wieg[73]) diese Unterart speziell herausgehoben, andererseits die Katatonie ziemlich eng gefaßt und daher auch eine eigene Gruppe mit katatonen Symptomen aufgestellt.

Tabelle III.

Unterarten der Dem. praecox.

	Hebephrenie	Depressiv-paranoide Form	Mit katat. Sympt.	Katatonie	Dem. paranoides
Militär	21	19	18	11	3
Zivil	35	50	27	17	19
Summe	56	69	45	28	22

Hervorheben möchte ich nur noch die eine Tatsache, daß sich unter den militärischen Fällen unverhältnismäßig mehr einfach demente Formen finden.

Von diesen 220 Fällen mußten für die weitere Verwertung 9 Fälle als vor Ablauf von 2 Jahren verstorben ausgeschieden werden. Die restlichen 211 Fälle wurden katamnestisch bis zum März 1909 verfolgt*).

Trotz allen Bemühens konnte ich bei 72 militärischen Fällen in 11, bei den zivilen in 23 Fällen keine weitere Nachricht erhalten.

Eine große Anzahl in häuslicher Pflege lebender ehemaliger Anstaltspfleglinge konnte ich persönlich untersuchen, bezüglich der anderen war ich auf Antworten ausgesandter Fragebogen und Untersuchungsergebnisse von Amtsärzten angewiesen.

Ich bin mir voll bewußt und kenne aus Erfahrung die Unverläßlicheit und den Wert derartiger Berichte. Da aber meine Arbeit bei dem relativ kleinen Materiale, welches überdies zumeist Fälle betrifft, deren Beobachtung sich unter ein Dezennium erstreckt, gar nicht auf eine Beantwortung der Frage der Heilungsmöglichkeit sens. strict. abzielen kann, andererseits kein anderer Weg vorhanden ist, so muß eben trotz aller berechtigten Bedenken durch möglichst vorsichtige Verwertung der katamnestischen Daten ein Urteil zu gewinnen versucht werden. Als „geheilt" habe ich nur jene Fälle aufgenommen, bei welchen eingelaufene ausführliche Berichte oder eigene Untersuchung nicht nur keine Residuen der

*) Für die Unterstützung und das bereitwillige freundliche Entgegenkommen bei dieser oft recht schwierigen und langwierigen Tätigkeit bin ich nachstehenden Herren Anstaltsdirektoren zu allergrößtem Danke verpflichtet: Regierungsrat Dr. Heinrich Schlöß (Wien), Regierungsrat Dr. Josef Starlinger (Mauer-Öhling), Regierungsrat Dr. Siegfried Weiß (Klosterneuburg), Sanitätsrat Dr. Josef Offer (Hall), den Herren Direktoren Dr. Ernst Böck (Troppau), Dr. Johann Hraše (Dobřan), Dr. Theophil Bogdan (Kierling-Gugging), Dr. Alfred Hellwig (Brünn), Dr. Ladislaus Kohlberger (Kulparkow), Dr. Josef Schweighofer (Maxglan bei Salzburg), Dr. Konstantin Schubert (Sternberg), Dr. Konstantin Zurkan (Czernowitz), Dr. Bleiweiß v. Trstenicki (Studenz bei Laibach), Primarius Dr. Josef Quirchmayer (Ybbs), Primarius Dr. Franz Schnopfhagen (Niedernhart), Primarius Dr. Ludwig Linsmaier (städt. Versorgungsanstalt Wien), endlich den Direktionen der Anstalten in Herzberge bei Berlin, Preßburg und Leopoldifeld und Herrn k. u. k. Regimentsarzt Dr. Hugo Zuzak (Tyrnau).



abgelaufenen Erkrankung annehmen ließen, sondern bei denen auch die weitere Lebensführung keinerlei Einbuße an geistiger und körperlicher Leistungsfähigkeit ergab. Waren bei abgelaufenen Fällen trotz erhaltener volkommener Erwerbsfähigkeit und scheinbarer geistiger Gesundheit irgendwelche zurückgebliebene Defekte zu eruieren, so wurden diese als Defektheilungen gezählt. Als Demenz I bezeichnete ich die nicht oder nur teilweise Erwerbsfähigen, als Demenz II die schwer Dementen und die Anstaltsbedürftigen.

Über die Beziehungen zwischen Erkrankungsalter zur Zeit des Einsetzens des ersten Krankheitsschubes und vorläufigem Ausgang gibt folgende tabellarische Zusammenstellung Aufschluß.

Tabelle IV.

Alter und Ausgang.

Alter	Heilung	Defekt-heilung	Dem. I.	Dem. II.	Summe	Vorz. Tote	Unbekannt
15—19	1 = 2·3%	6 = 13·9%	12 = 27·9%	23 = 53·4%	43	3	7
20—24	5 = 6·2%	9 = 11·1%	14 = 17·2%	53 = 65·4%	81	3	16
25—29	2 = 5·4%	1 = 2·7%	11 = 28·1%	23 = 62·1%	37	3	7
30—34	2 = 12·5%	1 = 6·2%	3 = 18·7%	10 = 62·5%	16	—	4

Mit Rücksicht auf die kleinen und differenten Zahlen in den einzelnen Quinquennien möchte ich aus den zutage tretenden Unterschieden in bezug auf die Ausgänge der Erkrankung keinerlei Schlüsse ziehen.

Die Ausgänge in den Untergruppen (siehe beistehende Tabelle) bestätigen die bekannt ungünstigere Prognose der Hebephrenie, bei welcher ich nur 2·3% Heilungen, hingegen 67·4% schwere Demenzen ermitteln konnte. Außerdem zeigen die reinen Fälle der Dem. paranoides keine Heilung, vielmehr den höchsten Prozentsatz — 78·9% — schwere Verblödungen. Am besten verhält sich prognostisch die depressiv-paranoide Untergruppe mit 11·1% Heilungen und ebensovielen Defektheilungen.

Von weit größerem Interesse erweist sich die Frage nach dem Einfluß der Heredität auf den Ausgang der Dem. pr.



Tabelle V.

Untergruppen und Ausgänge.

	Heilung	Defekt-heilung	Dem. I.	Dem. II	Summe	Vorz. Tote	Unbekannt
Hebephrenie	1 = **2·3**%	4 = 9·3%	9 = 20·9%	29 = **67·4**%	43	1	12
Depressiv-paranoide Form . .	6 = **11·1**%	1 = 11·1%	13 = 24·1%	29 = 53·7%	54	4	11
Katatone Form . .	2 = 5·5%	5 = 13·8%	9 = 25·0%	20 = 55·5%	36	2	7
Katatonie .	1 = 4·0%	3 = 12·0%	5 = 20·0%	16 = 64·0%	25	1	2
Dem. paranoides . .	—	—	4 = 21·1%	15 = **78·9**%	19	1	2

Diesbezüglich liegen ausgedehnte Untersuchungen von Wolfsohn[75]) vor, welcher 647 Fälle hinsichtlich der Belastung untersucht hat.

Verf. kommt zu dem Resultate, daß den Hereditätsverhältnissen kein deutlicher Einfluß auf die Krankheitsform, keine ausschlaggebende Bedeutung für den Ausgang des ersten Schubes der Erkrankung zukommt. Dieser Ansicht ist auch Jahrmärker[24]). Unter meinen Fällen fand ich nur 91 mit bestimmten Angaben. Daß diese Zahl so klein ist, hat seinen Grund zum Teil an der Einrechnung der militärischen Fälle, bei welchen die genaue Erhebung anamnestischer Daten mit großen Schwierigkeiten verbunden ist und trotz allen Bemühens nicht selten gar keine, oft nnr ganz unbrauchbare Angaben zu erhalten sind.

Gestatten auch meine nach der Belastung durch Nervöse und Psychopathen, durch Psychosen, Trinker in direkter und indirekter Linie getroffenen Aufstellungen (siehe Tab. VI A.) eben wieder wegen der Kleinheit des verwertbaren Materiales nur recht vorsichtige Schlüsse, so möchte ich doch darauf hinweisen, daß es doch den Anschein hat, als ob die direkte Belastung durch Geisteskrankheit einerseits und der Mangel an belastenden Faktoren andererseits von Bedeutung für den Ausgang der Dem. pr. wäre.



Tabelle VI A.

Hereditát und Ausgänge.

Form der Belastung		7 Heilungen	12 Defekt	19 Dem. I	53 Dem. II
Nervöse u. Psychopathen .	direkt	4 = 57·1 %	4 = 33·3 %	6 = 31·5 %	20 = 37·8 %
	indirekt	—	2 = 16·6 %	2 = 10·5 %	2 = 3·8 %
Psychosen	direkt	—	3 = 25·0 %	9 = **47·3** %	15 = **28·3** %
	indirekt	1 = 14·2 %	3 = 25·0 %	4 = 21·0 %	11 = 20·7 %
Trinker		1 = 14·2 %	5 = 41·6 %	4 = 21·0 %	13 = 24·5 %
unbelastet		2 = **28·5** %	2 = **16·6** %	2 = 10·5 %	8 = 15·1 %

Wir sehen unter den Heilungen und Defektheilungen 28·5 %, resp. 16·6 % Unbelastete, daß ferner bei den Geheilten keine direkte Belastung durch Geisteskrankheit festgestellt werden konnte. Noch besser werden die in Betracht kommenden Verhältnisse illustriert, wenn die günstigen Ausgänge und deren direkte Belastung mit den ungünstigen in Vergleich gestellt werden.

Tabelle VI B.

Ausgänge und direkte Belastung.

	Psychosen	Trinker	Nervöse und Psychopathen	Unbelastet
19 Heilungen und Defektheilungen	**3 = 15·7** %	6 = 31·5 %	8 = 42·1 %	**4 = 21·0** %
72 Dem. I und Dem. II . . .	**24 = 33·3** %	17 = 23·6 %	25 = 34·7 %	**10 = 13·8** %

Über die fragliche Bedeutung der auslösenden Ursachen kann ich mich ganz kurz fassen. Ich konnte unter meinen Fällen nur 42 feststellen, bei welchen überhaupt Angaben über mutmaßliche



Tabelle VII.

Beginn und Ausgang.
148 verwertbare Fälle.

	akute	subakute	chronische
27 Heilungen	8 = 29·7 %	12 = 44·4 %	7 = 25·9 %
121 Demenzen	20 = 16·5 %	37 = 30·6 %	64 = 52·9 %

ätiologische Momente vorlagen. Bemerkenswert wäre nur, daß in 6 von 42 Fällen schwere psychische Alterationen dem Eintritt der Psychose vorangingen, die bei Abwesenheit sonstiger Momente wohl als wesentlich in Betracht kommen. Ferner fand ich 4 Fälle, bei denen die Geistesstörung ein Jahr nach der luetischen Infektion, 5 Fälle, wo die Ansteckung 2—7 Jahre vorhergegangen war (cf. Hirschl[21]). Überdies möchte ich anführen, daß in ca. einem Viertel der militärischen Fälle (17 von 72) eine bereits vor der Aushebung abgelaufene Attacke oder der Beginn der Erkrankung vor der Einreihung erhoben werden konnte.

Ähnliche Verhältnisse fand Bennecke[6]) an seinem sächsischen Soldatenmateriale. Immerhin bleibt noch eine ganz beträchtliche Zahl von Erkrankungen übrig, für welche der Militärdienst an sich als auslösender Faktor angenommen werden muß.

Eine prognostische Bedeutung scheint den auslösenden Ursachen kaum zuzukommen.

Ebenso gibt die Überzahl der Krankengeschichten über die Anlage, resp. die nervöse und psychische Qualität der einzelnen Individuen viel zu mangelhafte Aufschlüsse. Dadurch wird die spätere Beurteilung der Ausgänge, der eventuell vorhandenen geringen Abweichungen von der Norm oft nahezu unmöglich und läßt sich auch kein Einblick in die Beziehungen dieses Faktors in prognostischer Hinsicht gewinnen.

Die Durchforschung meiner Fälle nach der prognostischen Bedeutung der einzelnen Symptome, wie sie für unsere Beobachtung und die dermalen geübten Untersuchungsmethoden manifestieren, ergab keine neuen Resultate. Ich kann nur das Urteil aller anderen Autoren bestätigen, daß wir in der Symptomatologie noch keine



positiven verläßlichen Merkmale für eine Individualprognose besitzen. Anschließend muß ich aber doch eine Beobachtungstatsache anführen, die jüngst auch E. Meyer wieder erwähnt und bestätigt hat.

Es ergibt sich nämlich aus der Gegenüberstellung des Einsetzens der Psychose und der Ausgänge (siehe Tabelle VII) bei meinem Materiale, welches 148 für diese Frage verwertbare Fälle enthält, daß bei den Geheilten der akute und subakute Beginn dreimal so häufig vorkommt als der chronische, während bei den ungünstigen Ausgängen der chronische Beginn deutlich überwiegt.

Im übrigen ließen sich in fast allen Fällen, sowohl in den günstig, als auch in den ungünstig verlaufenden, deutliche Erscheinungen intrapsychischer Inkoordination, manifester Dissoziation zwischen Noo- und Thymopsyche ganz ausgesprochen nachweisen. Deshalb möchte ich der Meinung Ursteins[71]) beipflichten, welcher die intrapsychische Ataxie als differentialdiagnostisches Kriterium ansieht, und diesem Symptom entgegen der von Stransky[65]) allerdings nur bedingt ausgesprochenen Ansicht eine ausschlaggebende prognostische Bedeutung in ungünstigem Sinne nicht beimessen.

Wie schon eingangs erwähnt, war mein Augenmerk insbesondere auf den Einfluß von Milieu und Lebensweise, sowie der Rasse, bzw. Nationalität auf den Ausgang der Dem. pr. gerichtet. Um in dieser Beziehung brauchbare Resultate zu erzielen, habe ich von den Militärpersonen nur Mannschaft, von den zivilen fast nur Patienten der 3. Verpflegsklasse ausgewählt, um so etwaige Differenzen im sozialen Niveau nach Tunlichkeit auszugleichen.

Die Gegenüberstellung der Ausgänge (siehe Tabelle VIII) zeigt nun ein recht auffallendes Resultat.

Tabelle VIII.

Ausgänge überhaupt.

	Heilungen	Defektheilungen	Dem. I	Dem. II	Heilungen und Defektheilungen	Dem. I und II
Militär . .	4 = 6·6 %	10 = 16·6 %	17 = 28·3 %	29 = 48·3 %	14 = 23·3 %	46 = 76·6 %
Zivil . .	6 = 5·2 %	8 = 6·8 %	23 = 19·6 %	80 = 68·3 %	14 = 12·0 %	103 = 88 %



Es ergibt sich, daß die bei Soldaten vorgekommenen Fälle von Dem. pr. weitaus günstiger verliefen als bei der Zivilbevölkerung. Heilungen und Defektheilungen bei Militär 23·3% gegen 12·0% bei den Fällen aus dem Zivile. Diese Tatsache, welche Zuzak[79]) bei seinen militärischen Anstaltsfällen bereits wahrgenommen hat, ist nun in mehrfacher Hinsicht von Bedeutung.

Sie findet ihre Erklärung einerseits darin, daß — wie bereits oben gesagt — unter militärischen Verhältnissen psychisch Erkrankte sicher rascher in Behandlung kommen und den schädigenden äußeren Einflüssen rechtzeitig entzogen werden, wodurch sich die Heilungsbedingungen gewiß günstiger gestalten.

Andererseits ist die Gesamtkonstitution der als Wehrpflichtige ausgehobenen Individuen im allgemeinen wohl eine widerstandsfähigere als die ihrer untauglichen Altersgenossen. Es ist deshalb wohl die Annahme berechtigt, daß die konstitutionelle Anlage der Persönlichkeit nicht ohne Bedeutung ist für den Verlauf und Ausgang, somit auch für die Prognose.

Ein weiteres interessantes Ergebnis finden wir in dem Vergleich zwischen Rasse, bzw. Nationalität und Ausgang.

Tabelle IX A.

Rasse und Ausgang.

		Heilung	Defektheilung	Dem. I	Dem. II	Summe	Unbekannt	Vorzeit. Tote
Deutsche	Militär	2 = 11·7%	4 = 23·5%	3 = 17·5%	8 = 47%	17	3	0
	Zivil	3 = 6·3%	5 = 10·6%	9 = 19·1%	30 = 63·8%	47	5	5
Slawen	Militär	—	5 = 20·8%	6 = 26·1%	12 = 52·1%	23	4	0
	Zivil	2 = 7·4%	2 = 7·4%	5 = 18·5%	18 = 66·6%	27	6	1
Juden	Militär	—	—	3 = 42·8%	4 = 57%	7	1	0
	Zivil	2 = 4·7%	1 = 2·3%	9 = 21·6%	30 = 71·4%	42	8	2

Es konnten hiebei nur Deutsche, Slawen (fast ausschließlich Nordslawen) und Juden in Rechnung gezogen werden, da bei dem mir zur Verfügung gestandenen Materiale die Frequenz der Fälle anderer Nationen zu klein ist.

Wir sehen, daß bei den von mir untersuchten Fällen Nationalität und Rasse eine nicht unwesentliche Rolle spielen.

Tabelle IX B.

	Heilungen	Demenz	Summe
Deutsche	14 = 25·0 %	50 = 78·1 %	64
Slawen	9 = 18·0 %	41 = 82·0 %	50
Juden	3 = 6·1 %	46 = 93·9 %	49

Unter 64 Deutschen fand ich 14 = 25·0 % Heilungen, 50 = 78·1 % Ausgänge in Demenz, unter 50 Slawen nur 9 = 18·0 % Heilungen, 41 = 82 % Ausgänge in Verblödung, unter 49 Juden nur 3 = 6·1 % Heilungen und 46 = 93·9 % schlechte Ausgänge. Zieht man ins Kalkül, daß erfahrungsgemäß die Juden ihre Angehörigen möglichst frühzeitig aus den Anstalten herauszunehmen geneigt sind und für die Erwerbsfähigkeit selbst dauernd stark insuffizienter Individuen besser sorgen, daß ferner gewiß in Provinzanstalten stärker defekte Patienten leichter zur Entlassung und am flachen Lande zu einem wenn auch beschränkten Erwerbe gelangen, wodurch speziell bei den Slawen und Juden eher günstigere Vergleichsziffern auf Grund von Katamnesen resultieren müßten, so wird durch meine Ergebnisse die Richtigkeit der festgestellten Unterschiede entgegen der von Sichel[58]) vertretenen Meinung wenigstens hinsichtlich der Dem. pr. bekräftigt.

Fasse ich die an dem von mir untersuchten Materiale gewonnenen Resultate hinsichtlich Verlauf und Prognose der Dem. pr. zusammen, so ergeben sich nachstehende Hauptpunkte:

1. Direkte hereditäre Belastung durch Geisteskrankheit kann bezüglich des Ausganges der Dem. pr. als prognostisch ungünstiger Faktor angesehen werden.

2. Die akut und subakut einsetzenden Fälle machen einen günstigeren Ausgang wahrscheinlich.

3. Die beim Militär beobachteten Fälle von Dem. pr. verlaufen wesentlich günstiger.



4. Es scheint daher die individuelle Konstitution nicht ohne Einfluß auf den Verlauf und Ausgang.

5. Die Dem. pr. bietet bei Individuen deutscher Nation ceteris paribus eine bessere Prognose, während die gleiche Psychose bei der jüdischen Rasse prognostisch viel ungünstiger zu beurteilen ist.

Am Schlusse der Arbeit angelangt, lasse ich nun die ziemlich ausführlich gehaltenen Krankengeschichten der geheilten Fälle folgen, um eine Kontrolle hinsichtlich der Diagnose, der Dauer der Beobachtung und Länge des seit Eintritt der Heilung verflossenen Zeitraumes zu ermöglichen.

Fall K. F. 1904.

Anamnese: Laut ärztlichen Berichtes und Pareres erbliche Belastung, psychische Traumen in der Jugend, später Exzesse, sportliche Überanstrengung. Als Kind Onanie (Phimose), als Student Schädelverletzung.

Im August Schlaflosigkeit, Aufregungszustand manischer Art, lief auf die Straße, warf sich mehrmals zu Boden, stellte sich wie tot, angeblich um seinen Angehörigen Schrecken einzujagen. Spricht ideenflüchtig von seiner Willenskraft, Hypnose, von einer puella, die ihn gebissen, gegen die er aber als der hypnotisch Stärkere aufgekommen sei. Gegen Eltern gewalttätig, demolierte Wohnungseinrichtung, insultierte fremde Personen, verwahrlost in Kleidung, zügellos. Sehr gesprächig, hastig, gestikuliert, springt von einem Beine auf das andere, grimassiert, schreit, flüstert.

7. August: Aufnahme in die psychiatrische Klinik. Manische Erregung, konvulsivisches Lachen, produziert die heterogensten Dinge, lacht oft ohne jede Beziehung zum Vorstellungsinhalt, gestikuliert, grimassiert in ruhiger Rückenlage. Spricht verworren von Militärdienst, will Uniform, zeigt lachend seinen rhachitischen Thorax, scheint örtlich desorientiert, Ärzte Söhne des Kaisers etc.

Inkohärente Vociferationen, Paralogie, albernes Gefasel. Keine kataleptischen Erscheinungen, kein Negativismus. Schmerzreize werden perzipiert, aber nicht abgewehrt.

Status somaticus: Überstandene Rhachitis. Pupillen gleich, prompt, Sehnenreflexe lebhaft, sonst belanglos.

9. August: Wechselndes Verhalten. Mutazistische stuporöse Phasen, raptusartige Erregungszustände mit Tendenz zu bizarren Posen und Attituden.

10.—17. August: Anhaltende katatonische Erregung, Bewegungsstereotypien, zerfahrenes Monologisieren, Sprachverwirrtheit bis zum Wortsalat, dabei Monotonie, stereotype Wiederholungen von Wortkomplexen, blitzartiges Vorbeireden, automatenhaftes Grimassieren.

20. August: Schwinden der psychomotorischen Erregung, Persistieren der Zerfahrenheit, Sprachverwirrtheit.



21. August: Ruhig, ganz zerfahren, heiter, lacht viel ohne Grund, grimassiert.

14. September: Läppisches Lächeln, ruhig.

30. November: Ruhig, geordnet, liest, hofft Fortsetzung der Studien. Bei Besuch der Angehörigen sehr erregt, brutal.

1905.

Jänner: Traurig, weinerlich, wegen langer Internierung. Sonst ruhig, geordnet, beschäftigt sich, verkehrt mit Umgebung ohne Anstand.

Februar: Stimmung gebessert.

März: Ruhig, geordnet, kein Aufregungszustand. Keine Einsicht für die Abschwächung seiner geistigen Fähigkeiten.

21. April: Gegen Revers in häusliche Pflege.

Katamnese März 1909: Nach Entlassung anfänglich teilnahmslos, geistig zerfahren, murmelte mit sich selbst, dann Besserung, aber leicht erregbar. Studierte Jus, zeigte außer stechendem Blick keine Auffälligkeiten. Anfangs 1908 promoviert. Seit einem Jahre Betriebsbeamter bei der Bahn.

Fall G. B. 1902.

Anamnese: G. B. 1881 geboren, Sohn einer schwer hysterischen Mutter. Eine Schwester leidet seit Kindheit an Epilepsie und befindet sich in einer Anstalt für Schwachsinnige. Er selbst war als Kind insoferne abnorm, als er stets verschlossen, ohne Kameradschaft lebte und ungemein empfindlich war. Er besuchte die Unterrealschule und lernte sehr schwer. Vor drei Jahren fiel er, möglicherweise infolge eines psychischen Insultes, unter Krämpfen bewußtlos zusammen und war im Anschlusse an diesen Vorfall durch 14 Tage traurig und verstimmt, sprach mit niemandem und weinte oft. Während seiner aktiven Dienstleistung beim Militär zeigten sich erst anläßlich seiner Kommandierung zum Offiziersdiener Zeichen einer abnormen Geistestätigkeit. Er wurde in den häuslichen Beschäftigungen ungeschickt, wurde deshalb vom übrigen Dienstpersonal verlacht, was er jedoch in der Art krankhaft verwertete, daß er sich von dieser verfolgt glaubte und von ihnen des Diebstahles bezichtigt zu werden meinte. Schließlich verweigerte er seinem Herrn den Gehorsam und wurde mit Rücksicht auf seine verworrenen Angaben unter dem Verdachte einer Geistesstörung am 22. Oktober 1902 dem Spitale übergeben.

Beobachtungen:

22. Oktober: Bei der Aufnahme orientiert, geordnet, gehörige Antworten. Gesichtsausdruck ziemlich affektlos. Antworten erfolgen in großer Weitschweifigkeit, wobei er die militärische Form der Anrede immer von neuem wiederholt und sich einer gewählten, gesuchten Ausdrucksweise bedient, wobei seine monotone Stimme einen weinerlichen Ton bekommt. Gibt an, daß er bis gestern Dienst gemacht habe. — Die ganze Woche schon sei er ganz verwirrt gewesen, habe alle Arbeiten doppelt gemacht. — Gestern fünf Minuten vor drei Uhr sei er hereingekommen, weil sein Zustand immer schlechter geworden sei. Er sei



ganz mißtrauisch geworden, da von seiten der Köchin des Majors, wo er bedienstet war, verschiedene Verdächtigungen gegen ihn laut geworden seien. Am Sonntag habe ihm die Köchin alles zu Possen getan, habe falsch geschworen. Er habe seinen militärischen Eid nicht mißbrauchen können, damit der armen Mutter, die im Grabe ruhe, diese Schande nicht angetan werde. Er glaube, daß er durch das Nachgrübeln krank geworden sei. Seine Darstellung ist heute ungemein stockend, häufig wiederholt er ein Wort mehrmals oder er zögert eine Weile, ehe er mit dem Begonnenen fortfährt.

23. Oktober: Weigerte sich seine Speisen zu essen mit der Angabe, daß er dies nicht vertrage. Nachts schlief er gut.

24. Oktober: Bei der Morgenvisite äußert Patient, er denke beständig an die Zivil- und Militärverhältnisse, er könne es nicht aushalten, daß er schuldige und unschuldige Vorgesetzte hineinreiße. — „Wenn ich straftauglich bin, will ich lieber in den Garnisonsarrest gehen.“ Aufgefordert, anzugeben, was eigentlich mit ihm gewesen sei, erklärt er, er könne es erst nach der Strafe sagen. Er wolle keinen der Offiziere hineinreißen, wolle lieber in den Arrest gehen, in Ketten und Spangen als etwas aussagen. Er glaube, daß das nicht mit rechten Dingen zugehe, da er drei Leichenzüge gesehen habe. — Verweigert, weitere Nahrung außer einer Suppe zu sich zu nehmen, da er keine andere Diät verdiene; verspricht aber abends alles zu essen.

25. Oktober: Stereotype, affektlos vorgebrachte, depressive Äußerungen. Gibt an, er wolle kein Blutvergießen, er habe schuldige und unschuldige Gründe. Was das für Gründe seien, könne er nicht sagen, bevor er nicht in den Garnisonsarrest gekommen sei. Er konnte dem Vater keinen Kuß geben, da das sonst ein Judaskuß gewesen sei. „Wegen meiner ehrlichen und teilweise unehrlichen Gründe muß ich in den Arrest.“ Mehrmals lacht er dabei, verfällt dann aber wieder in sein früheres Verhalten.

27. Oktober: Es gehe ihm besser, gestern sei er aufgeregt gewesen. Weiß heute, wo er sich befindet, macht zu Beginn der Unterredung einen geordneten Eindruck, den er aber gleich dadurch zerstört, daß er unvermittelt äußert, er wolle in den Garnisonsarrest gehen; verlangt, daß er vorher noch den Kaiser sehe, bevor er sich den Kollegen opfere. — Er wolle seinen Eltern und Verwandten keine Schande machen. Die Schande hätte er durch seine verdiente und teilweise unverdiente Schuld bereitet. Spricht manieriert, gestikuliert.

28. Oktober: Körpergewicht 58 *kg*. Es gehe ihm wunderbar, er habe schlecht geschlafen. Er sehe die ganze Zeit die Vorbilder vom Spital und von der Jugend. Er wisse alles sehr gut. Da drüben z. B. liegt ein Ungar, er höre alles deutlich, auch wenn er schlafe.

29. Oktober: War gestern ruhiger und korrigierte teilweise die gestrigen Angaben. Heute erzählt er lange und weitschweifig von den Vorkommnissen beim Major. Lacht beständig dazwischen oder macht sehr lebhafte Gesten mit den Armen. Im wesentlichen hat sich der



Zustand wenig verändert. Er äußert noch immer die in den letzten Tagen produzierten Wahnideen. Krankheitseinsicht fehlt.

2. November: Ist viel ruhiger, bricht häufig bei Gesprächen grundlos in heftiges Lachen aus und versucht, dasselbe in ganz kindischer Weise zu erklären, z. B. es sei die Menage nicht in Ordnung gebracht, usw.

19. November: Körpergewicht 59 *kg*. Patient ist vorwiegend heiterer Laune, lacht viel und gibt auch, nach seinem Befinden befragt, unter Lachen die Auskunft, daß er sich ganz wohl fühle.

20. November: Warum im Spitale? „Es war ein Auflauf, wie man sagt, ein ‚Wirbel'". — Wodurch? „Das ist durch die ganze Woche entstanden; die Köchin hat alles zu Fleiß getan." — So habe er z. B. 100 Jahre die Mistschaufel suchen müssen. — Warum nicht essen wollen? — „Ich habe gemeint, es muß die Diät auch auf der Tafel aufgeschrieben sein. — Dann habe ich es hier auch sehen wollen." Er habe schon gemerkt, wie viel es geschlagen habe. — Man hätte sollen in einem Fiaker fahren. „Dann hat mich ein Assistenzarztstellvertreter untersucht und gefunden, daß es schlecht steht." Er müsse sich hier selbst belustigen, natürlich nur so, daß er die anderen nicht störe. So pflege er sich im Bade zu massieren, da sein Blut schon wie ein Fisch sei.

27. November: Verlangt heute, in ein anderes Zimmer gebracht zu werden, da hier lauter Simulanten seien, die seinen Geist ausnützen. Er beabsichtige, das Geschäft seines Vaters bedeutend zu vergrößern, wolle den Stand des Personals von einer Person auf 15 Leute hinaufbringen, wozu er gerade 7 Jahre brauche. — Die Zahl 7 habe eine gewisse Bedeutung in seinem Leben, das wisse er aus Verschiedenem. — So sei er 7 Jahre alt gewesen, als seine Mutter starb. Er sei krank und wisse wohl, daß das, was er antworte, nicht richtig sei. Dies sei die Rede eines Geisteskranken. — Er kenne auch bei anderen sofort, ob sie geistig gesund seien oder nicht. — Er habe das sofort heraus, dank einer eigenen Veranlagung dafür. — Spricht die Vermutung aus, daß ein Patient ihn ausnützen wollte, er habe das sofort bemerkt und dann auf seinen Geist ordentlich acht gegeben. — Zeigt entschieden geistige Schwäche, eigentümlich läppisches Verhalten und ein der Situation nicht angemessenes Verhalten als auffälligste Krankheitserscheinungen.

4. Dezember: Andauernd ziemlich unverändertes, apathisches Verhalten. — Nahrungsaufnahme und Schlaf in Ordnung.

8. Dezember: Fühlt sich jetzt wohl, sei ganz gesund. Steht beschäftigungslos herum, grimassiert, hat kein Interesse an der Umgebung.

18. Dezember: Keine Änderung im Verhalten des Kranken. Angesprochen, gibt er noch immer mit einem eigentümlichen Lächeln Antwort. Körperlich keine Beschwerden.

25. Dezember 1902: Wurde heute gegen Revers von seinem Vater übernommen.



Nachricht Jänner 1909: Nach Entlassung bald gesund, seither ohne Auffälligkeiten, bewirtschaftet selbst mit Dienstboten seine Ökonomie, hat sich Vermögen erworben.

Fall H. E.

Laut ärztlichen Zeugnisses seit 5 Tagen an Manie mit Ideenflucht, Rededrang erkrankt und infolge zunehmender Erregung dringend anstaltsbedürftig.

Patient ist bei der Ankunft ohne Zeichen einer eigentlichen psychomotorischen Erregung, spricht ziemlich viel, zum Teile flüchtig an Sinneseindrücke aus der Umgebung anknüpfend. Was er spricht, macht mehr den Eindruck von Zerfahrenheit, als der Ideenflucht. Eine heitere Stimmung ist nicht zu bemerken; die Affektlage wechselt von Depression, Ängstlichkeit in Gleichmut und Heiterkeit. Die Orientierungsfragen über Ort, Zeit und Umgebung beantwortet Pat. richtig, springt aber immer gleich ab in spontan verworrene Äußerungen, zum Teile beantwortet er Fragen in prompter, rascher Weise mit unsinnigen Angaben, die mehr den Eindruck des unmittelbaren Einfalls als eines beabsichtigten Scherzes machen und ohne deutliche Affektbetonung hervorgebracht werden. Die wiederholte Frage, wo er sei? beantwortet er: „Im Grab;“ wer noch im Zimmer sei? „Tiere,“ wieviel Monate es gebe? „fünf.“ Macht einige Äußerungen, aus denen sich das Bestehen von Sinnestäuschungen erschließen läßt. Er habe zahlreiche Schattenbilder im Zimmer gesehen; sein Vater und andere Verstorbene seien erschienen, es seien aber eigentlich Bilder gewesen. Allerlei Stimmen sprächen durcheinander; auch Vogelgezwitscher höre er dazwischen, manchmal steige Rauch im Zimmer auf. Im Verhalten macht Patient nicht den Eindruck, als sei er durch zahlreiche Sinnestäuschungen okkupiert; mindestens zeigt sich psychomotorisch keine unmittelbare Reaktion auf Halluzinationen. Eine Prüfung der Kenntnisse ist nicht durchzuführen; durcheinander erfolgen falsche, unrichtige, zum Teil unsinnige Antworten, meist rasch und prompt. Die Antworten machen niemals den Eindruck von Scherzen, mehr den der Paralogie. Im spontanen Sprechen Neologismen, im Augenblick zusammengefundene Wort- und Silbenkombinationen, Anknüpfen an äußere Sinneseindrücke, Beharren auf einzelnen Worten.

Status psychicus. Verworrenheit ohne feststehende Stimmungsanomalie bei zerfahrenem Ideengang, Paralogie, unsinnigen Einfällen, gelegentlichen Neologismen. Weitgehende äußere Orientierung. Halluzinationen.

Status somaticus. 1904. 10. März: Ziemlich groß, kräftig, gut genährt. Gelblichweiße Gesichtsfarbe, Schleimhäute blaß. Haare und Irides braun. Pupillen etwas über Mittelweite, reagieren prompt. Tiefe Reflexe lebhaft. Keine Störungen der Sensibilität und Motilität. Innere Organe ohne besonderen Befund.

11. März: Bei Tage fortdauernd unruhig, wechselnde Stimmung, ohne deutlich hervortretenden stärkeren Affekt. Monologisiert in ver-

worrener Weise, paralogiert im Examen. Lebhaftes Anknüpfen an flüchtige Sinneseindrücke, unsinnige Silbenkombinationen, zum Teil mit deutlicher Benützung der eben gehörten Äußerungen, dem Echolalieren ähnlich. Nachts unterbrochener Schlaf, ruhiges Verhalten.

22. März: Unverändertes Bild einer zerfahrenen Verworrenheit mit geringer Intensität des Affektlebens. Appetit und Schlaf gut.

27. März: Patient zeigt läppisches Verhalten, eigentümlich steife Bewegungen, antwortet auf die Orientierungsfragen in gesucht unsinniger Weise (Wo er sei? „In Schönbrunn, kaiserlich" etc.).

9. Juli: Gegen Revers entlassen.

In der Nacht vom 13. auf den 14. Juli 1904 Anfall von Tobsucht, wollte die Einrichtungsgegenstände zertrümmern, schlug den Wärter, so daß H. E. wieder in die Irrenanstalt gebracht werden mußte.

14. Juli: Beim Examen zeitlich und örtlich orientiert, zeitweilig fixierbar, gibt prompt die Antworten, an die er aber sofort Sätze von der größten Sinnlosigkeit und ohne jeden Zusammenhang knüpft, die seine ganze innerliche Zerfahrenheit deutlich demonstrieren. Es ist oft reiner Wortsalat, den er mit Lebhaftigkeit zum besten gibt, obwohl man von einer psychomotorischen Erregung nicht sprechen kann. Häufiges Grimassieren begleitet seine Worte.

20. Juli: Ist die ganze Zeit hindurch in einer agitierten Phase der Erkrankung, die sich in großem Bewegungs- und Rededrang, steter Unruhe offenbart. Sowie die Motilität den steifen, eckigen, manierierten Charakter in jeder einzelnen Bewegung zeigt, Grimassieren, rasche Bewegungen von impulsivem Charakter vorherrschen, sind die sprachlichen Äußerungen des Patienten ganz charakteristisch zerfahren, zusammenhanglos, voll geschraubter Phrasen, Schimpfwörter, paralogischer Elemente, oft zusammenhanglos bis zum Wortsalat, lockere Reden, in denen höchstens hie und da eine Verbindung durch äußere Assoziationen ersichtlich ist. Im Gespräch, dessen Form — Frage und Antwort — fast stets beibehalten wird, blitzschnell herausgeschleuderte, unsinnige Antworten. Kein Wechsel der Affekte — eine eigentümlich monotone Erregung, die sich nur zum Zornaffekt steigert; zuweilen ein gezwungenes schneidendes Lachen. Starker Negativismus; Sträuben gegen untersuchende und pflegende Eingriffe. Allerlei zusammenhanglose, verkehrte, unsinnige Handlungen. Wortschatz gering; monotone Wiederholungen, Verbigerationen, Stereotypien. Schlaf unterbrochen.

12. August: Unverändert agitiert, in unaufhörlichen clownistischen Grimassen begriffen, lärmend, übt allerlei Streiche und Bosheiten aus; neckt die Mitpatienten. Aus dem Durcheinander seiner Reden fallen häufig hypochondrische Äußerungen auf: „er habe Magenschmerzen, Tripper" u. dgl.

14. August: Untertags ruhiger; kann mit dem Pfleger den Vorgarten besuchen. Nachts wieder schlaflos, lärmend.

17. August: Die vergangenen Tage ziemlich ruhig, zeigte aber keine wesentlichen Veränderungen seines Zustandes; im allgemeinen alle



Charaktere der agitierten läppisch-heiteren Phase seiner Krankheit. Heute wieder sehr lärmend, beschimpft die übrigen Kranken, stellt sein Bett auf.

23. August: Alle möglichen läppischen Wünsche, dazwischen Beschimpfungen, ganz fernabliegende Bemerkungen, die rasch und bunt durcheinander hervorgesprudelt werden. Schimpft dem Arzt bei der Visite nach, klopft ihm auf die Achsel, bettelt um Zigaretten etc.

28. August: Fortwährend in Bewegung, läuft umher, ruft und plappert unaufhörlich, spuckt einem Mitpatienten ins Gesicht, verübt alle möglichen Bosheiten.

30. August: Sehr erregt, schlägt einen Laden von der Gartenplanke ein, will beißen, kratzt seinen Pfleger am Arm; schimpft und redet unaufhörlich.

25. September: Seit einigen Tagen ist Beruhigung eingetreten, Patient zeigt eine gewisse Zerfahrenheit in seinen Äußerungen und in seinem Benehmen.

29. Oktober 1904: Gegen Revers in häusliche Pflege übergeben.

Katamnese und eigene Untersuchung im März 1909: Seit 4 Jahren wieder ganz gesund, Buchhalter, ohne Auffälligkeiten, so wie vor der Krankheit. Keine Verminderung der Leistungsfähigkeit, keine Stimmungsanomalie, keine Manieren.

Fall K. L.

Anamnese: K. L. geboren im Jahre 1880, stammt aus gesunder Familie, war nie wesentlich krank, bot vor seiner Assentierung und im ersten Dienstjahre keinerlei Auffälligkeiten. Vom 28. Dezember 1902 bis 2. Jänner 1903 war er beurlaubt und soll dann zufolge der vorliegenden Berichte in den nächsten Tagen sehr wortkarg gewesen sein, mit sich selbst gesprochen und ungereimte Antworten gegeben haben. — Am 9. Jänner nachts entfernte er sich aus der Kaserne und wurde bald im entkleideten Zustande am Eisenbahngeleise aufgegriffen. Bei der ärztlichen Untersuchung sprach er unzusammenhängend, vorwiegend im Sinne religiöser Wahnideen; er habe in der Nacht für die Menschheit gekämpft, Blut geschwitzt, sei ein Jünger Gottes, müsse die Fahnen retten, kniete nieder, küßte den Fußboden, breitete die Hände segnend aus, schloß dabei krankhaft die Augen, zerriß seine Kleider etc. — Dabei erkannte er seine Kameraden, sprach freundlich mit ihnen. In körperlicher Beziehung fiel die Erregtheit, das gerötete Gesicht, Unstetheit des Blickes, Pulsbeschleunigung und Erweiterung der Pupillen auf. — Es erfolgte daraufhin seine sofortige Abgabe in das hiesige Spital.

Status somaticus: Klein, von grazilem Knochenbau, Muskel und Fettpolster mäßig entwickelt. Schädel ohne wesentliche Deformität, Hinterhaupt etwas flach. Stirne niedrig. Schädel auf Beklopfen nicht empfindlich, Pupillen mittelweit, gleich, auf Licht prompt reagierend. Hirnnerven frei, Zähne defekt. Hals mittellang, Blähhals mäßigen Grades. Triceps- und Periostreflexe leicht auslösbar, Patellarsehnenreflexe außerordentlich lebhaft, ebenso die Achillessehnenreflexe. Plantarreflexe normal.



Beobachtungen.

10. Jänner 1903. Bei der Aufnahme schlug er mit den Händen um sich, mußte isoliert werden. — In der Zelle errichtete er mit dem Bettzeug eine Art Thron, legte sich darauf und sang die Volkshymne im richtigen Wohllaut. Auf Befragen, wie er heiße, gab er zur Antwort: „Karl L... vom Regiment Nr. 21 aus St. P., diene das zweite Jahr, werde jetzt die halbe Dienstzeit feiern und bin in Reichenau gebürtig." Fing dann sofort wieder an, vom lieben Gott zu reden, gab jedoch auf an ihn gerichtete Fragen vollkommen richtige Antworten. — Morgenvisite: Wie geht es Ihnen? „Oh, wir sind alle gesund, alle sind wir gesund." — Was für ein Landsmann? „Ja ich bin ein Landsmann, ein treuer Landsmann." — Dabei macht Patient unaufhörlich pathetische Bewegungen mit den Armen, faltet die Hände, gestikuliert und spricht wie ein Prediger. — Wie heißen Sie? „Da muß man in die Heilige Schrift nachschauen." — Wo, hier? — „Wenn Gott der Allmächtige es will, und wenn es anderseits möglich ist, in einem Garnisonsspital." Wo ist das? „Wenn es Gott gefällt, in Wien." Wann sind Sie hieher gekommen? „Das kann in einer Sekunde geschehen sein, ebenso wie ich in einer Sekunde wieder weg sein kann." — Strampelt heftig mit den Beinen. Warum tun Sie das? „Für mein Vaterland." Wo ist denn die Kaserne? Singend: „Die Kaserne rarara trara." — Waren Sie auf Urlaub? Nach längerer Pause: „Wenn das sodann möglich ist, so war ich vom 28. Dezember bis 3. Jänner." — Wann eingerückt? „Wenn es Eure kaiserl. und königl. Hoheit oder Herr Regimentsarzt wissen wollen, so ist es möglich, daß es im Jahre 1901 war." Fixiert fortwährend das „S" auf der Bettdecke und fährt mit dem Finger dem Buchstaben nach. Was ist denn das? — „Ein „S" — ja, wenn ich jetzt was zu essen hätte, ich habe so schon einen Hunger." — Wie heißt Ihr Hauptmann? — „Ja, wenn es Euch gefällig ist, von meiner Kompagnie, das war der L......" — Haben Sie Geschwister? „Ja ich hab' einen Bruder, der ist auch Bäcker." Sind Sie auch ein Bäcker? „Wenn es möglich ist, ich kann es beschwören bei Gott." Wann sind Sie hergefahren? „Das ist alles aufgeschrieben, so zwischen 0 und 12 Uhr." — Bei der nun folgenden körperlichen Untersuchung befolgt er alle Befehle, schlägt aber dabei unsinnige Kapriolen, tanzt und wirft sich mit dem Kopfe voran, auf sein Lager.

10. Jänner. Schlief die ganze Nacht nichts, legte die Decke ausgebreitet auf die Erde, machte Schwimmtempos. Warum hergekommen? „Weil ich es Euch versprochen habe."

12. Jänner: Schlief von 10 Uhr abends bis 6 Uhr früh ohne Unterbrechung, beim Aufwachen sang er Kirchenlieder, später dann die Volkshymne. Auf Befragen gibt er richtige Antworten. Geht bei der Morgenvisite vollkommen entkleidet mit tänzelndem Schritte dem Arzte entgegen, hebt abwechselnd bald das eine, bald das andere Bein, streckt die Hand mit gespreizten Fingern aus, wobei er beständig grimassiert.



Auf die Frage, was er heute gegessen habe, verneigte er sich tief und spricht dann mit affektiert leiser Stimme: „Dasselbe wie Seine kaiserl. Hoheit Erzherzog Eugen.“ — Wie lange sind Sie hier? „So lange wie er.“ — Warum sind Sie nackt? „Ich brauche keine Kleider, ich habe zwei Eltern.“

13. Jänner: War gestern unruhig, fing zeitweise zum tanzen, singen und pfeifen an, band die Decke schlangenförmig um seinen Körper und sprang oftmals mit beiden Beinen zugleich in die Höhe.

16. Jänner: Bietet beständig das gleiche Bild, nimmt seine Nahrung zu sich, schläft nachts gut; doch ist ein deutliches Nachlassen seiner Erregung zu bemerken.

17. Jänner: Ist viel ruhiger und wird auf das gemeinsame Zimmer überlegt.

18. Jänner: Erklärt heute bei der Morgenvisite vollkommen gesund zu sein, steht angezogen bei seinem Bette und spricht geordnet, ohne jede pathetische Bewegung. Waren Sie krank? „Ja, wie meine Mutter gestorben ist, habe ich es auch schon einmal gehabt; damals habe ich acht Tage nicht sprechen können und jetzt hat mich die Krankheit wieder gefaßt.“ Seit wann sind Sie hier? Patient denkt längere Zeit nach, sagt dann, daß er vom 28. Dezember bis 2. Jänner auf Urlaub war, um 12 Uhr nachts aufgestanden sei und nackt auf den Bahndamm gegen Krems gegangen sei; er habe sich kreuzigen wollen, sei dann ins Wasser gesprungen, aber wieder herausgegangen, dann aufgefunden und zur Bahn gebracht worden. Was weiter geschehen sei und wie er nach Wien kam, wisse er nicht. Seine Erinnerung für den hierortigen Aufenthalt ist lückenlos.

20. Jänner: Ist heute bei der Morgenvisite ruhig und orientiert. Hat gut geschlafen und sich mit seinen Mitpatienten gut unterhalten, bittet, an seine Eltern einen Brief schreiben zu dürfen. — Dieser ist vollkommen unauffällig.

22. Jänner: Heute auffallend verstimmt. Auf Befragen antwortet er, daß heute Freitag sei, an welchem Tage ihm das Unglück passiert sei. Darüber habe er sich Gedanken gemacht und sei deshalb so verstimmt.

27. Jänner: Ist in sehr gedrückter Stimmung, gibt die Antworten in mattem, traurigem Ton. Gibt an, er habe schreckliche Träume gehabt, es komme ihm alles so vor.

6. Februar. Stimmung auffallend ruhig, verkriecht sich oft in seinem Bett, bittet um Entfernung eines Mitpatienten, denn sonst geschähe gewiß ein Unglück. Über sein unruhiges Wesen in der ersten Zeit ist er vollkommen orientiert.

7. Februar: Stand um 3 Uhr früh auf, ging zum Fenster, starrte lange Zeit hinaus, begab sich dann mit einem Trinkbecher zur Wasserleitung, ahmte die Gebärden eines Priesters mit dem Kelche bei der Messe nach. — Körpergewicht 60 Kilogramm.

8. Februar: Schlief heute nachts nicht, stand um 2 Uhr auf, band sich, nachdem er sich entkleidet hatte, ein Leintuch um seinen

Hals, ging im Zimmer hinter den Betten hin und her, sang dazu Kirchenlieder, hob wie segnend die Hände, wollte einen Mitpatienten als Geist schrecken, ging dann auf den Gang und urinierte in einen Ofen hinein. Den Wärter, der ihn ins Zimmer zurückführen wollte, drohte er zu erschlagen. Auch den folgenden Rest der Nacht über schlief er nicht, sondern lag nur ganz in sein Leintuch eingebunden zu Bette.

10. Februar: Äußerte gestern, er sehe bei Tag und Nacht gute und böse Geister, die miteinander kämpfen. Die bösen Geister seien ganz schwarz, und streiten auf der linken Seite mit den reinen Geistern auf der rechten. Das sei ein Werk der unterirdischen Wesen, die ihn unglücklich machen werden. Die guten und bösen Geister sprechen mit ihm; die einen gut, die andern schlecht. Er habe zwei Bücher, wo das Gute darinnen stehe, eine Römergeschichte und eine vom 30jährigen Kriege. Diese Bücher seien besser als die Gebetbücher, unter denen oft schlechte Schriften seien. So lange er lebe, sei ihm noch nichts geschehen. Er bete zu Gott und für das Vaterland.

11. Februar: Empfängt die Ärzte bei der Morgenvisite in unbeweglicher Haltung, beide Arme weit ausgestreckt. Auf die Frage, was mit ihm sei, erzählt er, die Welt sei ein Spiegel, durch den man auf die bösen Geister sehen könne. „So lange die nicht alle verbrannt sind, sind wir unglücklich.“ Er könne die Geister auch ohne den Spiegel sehen, „denn ich sehe gut, höre gut und bin tauglich.“ — Der Gesichtsausdruck ist heiter, zeitweilig beinahe maskenartig starr, der Affekt dissoziiert.

14. Februar: Gibt an, der Spiegel sage, daß es heute kalt ist; den Spiegel habe er selbst in seiner Natur. Er werde so lange da bleiben, als alle bleiben, und alle andern bleiben so lange da wie er. Hier seien solche Kranke, die ein bißchen gescheiter sind, wie die auf einer andern Abteilung. Wenn keine Chargen wären, so würden die Infanteristen die Chargen erschlagen. Alle Leute kämen ihm so vor, als wenn sie vom selben Regiment wären. Die Leute sind vielleicht verkleidet, damit er nicht wissen solle, daß sie da seien. Er sei um 12 Uhr nachts von der Kaserne fort, da er sich was Schlechtes gedacht habe. Er wollte die Leute ablösen. Dann habe er seine Montur ausgezogen und sich aufs Geleise gelegt, da Christus auch für die Armen leiden mußte. Hierauf sei er einem Lichte zugegangen und habe dann versucht einen Strohhaufen anzuzünden, damit ihm wieder warm werde. Das müsse ein Wahnsinn gewesen sein. Gegenwärtig sei er noch krank, da ihm abwechselnd noch warm und kalt sei und er noch viel nachdenken müsse.

15. Februar: Erklärt spontan bei der Visite, er höre alles, sehe alles, sehe bei Nacht alles; das sei nicht recht und er wollte es doch machen.

28. Februar: Schlief nachts nichts, und hielt sich lange Zeit im Klosett auf, das er auch nicht nach Aufforderung verließ.

16. März: Liegt den größten Teil des Tages zu Bette, beantwortet auf ihn gestellte Fragen wohl sinngemäß, doch in manierierter Weise und erklärt des öfteren das Bett nicht verlassen zu wollen, da ihn draußen keine Geschäfte erwarten.

28. März: Anhaltend dasselbe Befinden; ziemlich ruhiges apathisches Verhalten. Spricht mit seiner Umgebung sehr wenig, schläft viel.

6. April: Bietet ziemlich unverändertes Verhalten. Ist zwar ruhig und geordnet, doch deutlich gehobener Stimmung. Körpergewicht 64·5 Kilogramm.

15. April: In dem Verhalten des Patienten ist insoferne eine Veränderung und Besserung zu verzeichnen, daß er für seine Lage und Umgebung mehr Interesse zeigt und sich an den Arbeiten auf der Abteilung beteiligt; verträgt sich schlecht mit andern Kranken, liegt oft tagelang im Bett, „damit er sich nicht mit den andern ärgern müsse“, verkennt vielfach Vorgänge in seiner Umgebung, er sehe nicht ein, warum er für die andern leiden müsse.

Am 24. April der militärischen Irrenanstalt in Tyrnau übergeben.

Daselbst allmähliches Nachlassen der Krankheitserscheinungen.

5. August 1903 geheilt entlassen.

Nachricht Januar 1909: Dauernd gesund, fleißiger, geschickter Arbeiter in einem Elektrizitätswerke in K. ohne alle Auffälligkeiten.

Fall J. Gr.

Auszug aus dem Parere: Wurde am 27. Juli 1905 aus New York, wo er wegen vager Vergiftungswahnideen in psychiatrischer Behandlung stand, nach Wien gebracht. Beim Examen im Polizeikommissariate gibt er auf Fragen entweder keine Antwort oder letztere erfolgt erst nach längerem Nachdenken, zumeist antwortet er mit: „Ich weiß nicht.“ Er ist örtlich und zeitlich nicht orientiert, zeigt Gedächtnisschwäche, will in Amerika von allen Leuten verfolgt worden sein, hält sich vergiftet, da er an Kopfschmerzen laboriere, das Gift sei ihm wahrscheinlich mit den Speisen verabreicht worden.

Ankunft 28. Juli: Weinerlich gestimmt, wälzt sich im Bette herum. Wenig Schlaf.

Examen. Augenblicklich unzugänglich, bricht gleich in Tränen aus. Es ist nur soviel in Erfahrung zu bringen, daß Patient bis im Sommer vorigen Jahres in Amerika mit einem Tagesverdienst von drei Dollar gearbeitet habe. Man hätte damals gesagt, er brauche nicht zu schaffen, brauche nicht zu essen, er sei verrückt und so brachte man ihn ins Spital. Bezüglich der Vergiftungs- und Verfolgungsideen (Parere) wisse er nichts.

31. Juli 1905: Der Kranke wird vormittags der Klinik vom Beobachtungszimmer übergeben. Bei seiner Ankunft ist er ruhig und desorientiert. Temperatur 36·3, Gewicht $56^1/_2$ *kg*.

Beim Examen liegt Patient im Bett, ohne beim Herannahen der Ärzte seine Stellung zu verändern oder überhaupt von ihnen Notiz



zu nehmen. In seiner sonst starren und ausdruckslosen Miene verrät sich eine leichte Spur von Angst und Verwirrtheit. Die Antworten erfolgen zögernd, oft erst nach längerer Pause, als ob sich der Patient erst besinnen müßte, sind im übrigen jedoch sehr spärlich. Die zeitliche Orientierung ist sehr mangelhaft. Gibt die Zeit seines hiesigen Aufenthaltes zwar richtig an, schätzt seinen Aufenthalt im Beobachtungszimmer jedoch auf mehr als acht Tage (seit 28. Juli). Wann er von Amerika weggefahren sei, könne er überhaupt nicht sagen. Örtlich ist er völlig unorientiert. Für seinen hiesigen Aufenthalt hat er kein Verständnis, ebensowenig für seine Internierung in Amerika. Er äußert nur: „Was geschieht jetzt mit mir? Kann ich nicht auf einen Platz kommen, wo ich bleibe und endlich Ruhe finde?“ Wann geboren? „1873.“ Wie alt? „33 Jahre.“ Stimmt das? „Ich weiß selbst nicht, das sind erst 32 Jahre.“ Den Arzt erkennt er nicht, kann auch nicht sagen, zu welchem Zwecke er hier. Über die Angaben im Parere befragt, antwortet er zögernd: „Ich weiß es nicht.“ Besonders über seine Verfolgungs- und Vergiftungsideen befragt, gibt er gleichfalls „Ich weiß es nicht“ zur Antwort; nach einer kurzen Pause anscheinenden Nachdenkens sagt er jedoch: „Eine Frau sagte mir, daß ich überall, wo ich mich befinde, vergiftet werde; ich kann das nicht sagen, ich weiß nicht.“ Dabei besieht er sich in auffälliger Weise seine Hände und Arme und entblößt seine Brust, dabei mit dem Kopfe wie ungläubig schüttelnd. Störungen in der Merkfähigkeit sind nicht nachweisbar.

31. Juli nachmittags: Ist in weinerlicher Stimmung. Glaubt sich in einem Gotteshause, weiß jedoch nicht, was er hier machen soll. Liegt man denn in einem Gotteshause im Bett? „Ich weiß es nicht.“ Was werden Sie hier machen? „Geben Sie mich wieder hinaus, wenn ich bitten darf.“ Patient beginnt dabei zu weinen. Warum weinen Sie? „Ich weiß nicht, ich denke manchmal so, manchmal so, dann muß ich wieder schimpfen.“ — Warum schimpfen? „Ich kann es nicht sagen.“ — „Ich kann es nicht sagen, ich habe niemandem etwas getan.“ Den Arzt erkennt er nicht, erinnert sich jedoch auf Stimulation, bereits vormittags mit ihm gesprochen zu haben.

Status somaticus: Mittelgroß, schwächlich, mäßig genährt. Pupillen und Sehnenreflexe normal. Innenorgane bis auf etwas dumpfe Herztöne befundlos.

1. August. Gewicht 68.

15. August. Dauernd im Stupor, ganz untätig, vollkommen äußerungslos zu Bett.

1. September. Gewicht 59. Unverändert. Wird jetzt außer Bett gehalten. In seinem Zustand vollkommen pflegebedürftig. Ganz unproduktiv. Nie eine spontane Äußerung.

In der Folgezeit: Äußerlich mehr geordnet, aber dauernd mutazistisch, ohne Beschäftigung, ohne Verkehr, ganz initiativelos und apathisch. Ohne daß eine weitere Veränderung in dem stuporösen, mutazistischen Verhalten eingetreten wäre, wurde Patient am 15. Jänner 1906 gegen Revers in häusliche Pflege übergeben.



Katamnese Februar 1909: War durch mehrere Monate noch ganz pflegebedürftig, ohne jeden Erwerb. Seit $2^1/_2$ Jahren gesund, ganz unauffällig, fleißig in seinem Gewerbe als selbständiger Tischler, erhält Frau und drei Kinder, bietet keinerlei Krankheitserscheinungen mehr.

Fall E. M.

Parere des Sophienspitales: 5. Dezember 1903: Verwirrtheit, Halluzinationen, Fluchtversuche, tobend.

Anamnese: Bruder: 1. Frau des Vaters gestorben an Tbc. Als Kind Kinderkrankheiten. Guter Schüler, lustig, etwas jähzornig. Mit den Eltern in Zwist. Bankbeamter. Beliebt, guter Arbeiter, gesellig, 1901 Bekanntschaft, verkehrt erst seit einigen Monaten häufiger. Seitdem einsilbig, in sich gekehrt, zerstreut, sehr zurückhaltend auf Fragen. Am 2. d. M. nach Besuch seiner Geliebten anscheinend erregt. Nächsten Tag im Amt eigentümliches Benehmen, grüßte den Vorstand nicht, plötzlicher Lachanfall, schlug fürchterlich herum, schrie: „der Teufel kommt". Vier Männer konnten ihn kaum halten. Sophienspital, dort abermals Lachkrampf, schrie, wehrte sich gegen jede Untersuchung, beachtete bei Besuchen den Bruder nicht, sprach nicht mit ihm, stumm, teilnahmslos, verweigerte Nahrung. Wegen Unruhe Klinik. Ankunft im Beobachtungszimmer 5. Dezember 1903. Aufgeregt, beruhigte sich aber bald, ruft mehrmals: „Mirzl, komm!" Abends unruhig, hält die Wärter für Teufel.

Examen. Schwer fixierbar, antwortet zum Teil gar nicht, teils richtig. Aufforderungen kommt er erst nach langer Zeit nach, nachdem schon eine andere Frage gestellt wurde. Häufiges unmotiviertes Auflachen, manchmal starrer Blick, tiefe und langsame Respiration. Anscheinend Erinnerung für den Aufenthalt im Sophienspital. Zeitlich desorientiert, Örtlichkeit: Spital; erkennt den Arzt als solchen. Bei Prüfung der Reflexe fürchterliches Geschrei. Rechnet gut.

Status somaticus. Schädel hydrozephal, 550, Helix im oberen Teile verdünnt. Reflexe lebhaft. Muskulatur sehr schwächlich. Pupillen eng, reagieren auf Licht träge (Prüfung wegen Unruhe schwierig).

7. Dezember: Pupillen reagieren prompt auf Licht. Bei der Prüfung sehr ängstlich, brüllt auf, lacht dazwischen, nimmt drohende Stellung ein, wütender Gesichtsausdruck, schimpft.

12. Dezember: Bei Ankunft in der Anstalt ruhig, fügsam. Bei der Besprechung werden Personalien richtig angegeben. Hier im Narrenturm; kam hieher, weil man ihn für verrückt halte (lacht). War früher in einer anderen Anstalt; wie diese geheißen, könne er nicht bestimmt angeben. Auf der Decke war zwar „K. k. Wr. K.", aber das könne man sich deuten wie man will (lacht). Hier in der Anstalt seien Kranke, welche anscheinend wirklich nicht mehr fähig seien zu denken und ihre Glieder zu gebrauchen, andere, die wieder zuschauen müssen. Hier wolle Patient nicht bleiben, was er draußen anfangen werde, wisse er vorderhand nicht. Zeitlich ziemlich orientiert. Gibt an, vor vierzehn Tagen das letztemal im Bureau gewesen zu sein. Er sei von der Arbeit aus-





geblieben, weil er glaubte, einen Blutsturz zu bekommen. Es sei ihm mitunter vorgekommen, daß er, wenn er gerade wollte, nicht sprechen konnte. Unter welchem Einflusse er da stehe, habe er keine Ahnung. Habe über Hypnose schon Verschiedenes gehört, aber nie daran geglaubt. Auch käme es ihm öfters vor, daß er auf seine Gedanken Antwort erhalte. Wenn er Wasser trinken wollte, habe es gerochen; er habe getrunken und es war Wasser. Bis zu einem gewissen Grade getrunken, war es wieder nicht Wasser. Patient habe sich schließlich zum Trinken gezwungen. Auf die Frage, ob er Schattenbilder gesehen, denkt Patient lange nach, lacht dann laut auf, sagt, er habe wieder den Mund nicht aufmachen können, woher das komme, wisse er nicht. Bestätigt, singen gehört zu haben, auch Posaunenschall, wie von den Engeln herrührend. Meint, daß ihm dies vielleicht suggeriert gewesen sei. Könne sich auch nicht erklären, weshalb ihm alle Leute so zulächelten. In der letzten Zeit verspürte Patient verschiedene Gerüche, angenehme und unangenehme. Lues und Potus negiert. Schwierigere Rechenaufgaben werden gut gelöst.

Status somaticus. Leichte Hinterhauptstufe. Ohrläppchen angewachsen. Pupillen leicht miotisch, annähernd gleich weit, träge Reaktion auf Licht. Schlaffe Gesichtszüge. L. fac. schwächer innerviert. P. S. R. stark gesteigert. Stark negativistisch, wehrt bei der Untersuchung ab. Ist furchtsam, ängstlich, lacht dann wieder.

15. Dezember: Ist Vormittag nicht zum Sprechen zu bewegen. Nachmittag beim Besuche nach Bericht zugänglich und orientiert.

16. Dezember: Beim Examen gibt Patient an, er hätte nicht sprechen können, er habe wohl den Mund aufgemacht, aber kein Wort herausgebracht. Er habe früher die Gesichter verändert gesehen, gelacht, weil ihm der Zustand komisch vorgekommen sei. Ob das eine Krankheit sei, wisse er nicht, er werde nicht klug daraus (lacht immer zeitweise). Es war ihm so, als wenn er beeinflußt worden wäre, damit er sich bewegen könne.

2. Jänner 1904: Denkhemmung. Erhaltensein der erworbenen Kenntnisse, apathisch gegenüber seiner Lage.

3. Jänner: Vollkommener Mutazismus, negativistisches Verhalten. Patient schüttelt nur auf manche Fragen den Kopf und lacht auf.

4. Jänner: Zerreißt vormittags ein Hemd, uriniert vom Bett auf den Fußboden heraus, steht öfters auf, tanzt im Zimmer herum, lachte, fing zu pfeifen an, machte verschiedene Bewegungen, stampfte heftig mit den Füßen auf den Fußboden.

14. Jänner: Ist sehr mißgestimmt und unzufrieden.

3. Februar: In häusliche Pflege entlassen.

Katamnese Februar 1909: Bald nach Entlassung ganz genesen, ohne alle Krankheitserscheinungen oder Auffälligkeiten. Ist ein ausgezeichneter Beamter, dreimal avanciert, jetzt verheiratet.



Fall J. K.

Wurde von seiner Schwester zum Kommissariate gebracht, weil er seit Weihnachten so verloren und seit einigen Tagen arbeitsunfähig sei. Bei der Untersuchung gibt er an, er leide an Kopfschmerzen und Schwindel. Gestern habe er auf der Straße in jedem Menschen sich selbst erkannt, wie der Ahasverus, wie ein Wiederkäuer. Seit einiger Zeit esse er wenig und schlafe nicht. Er müßte Menschenblut trinken. Das Alte und das Neue Testament spiele sich in seiner Gehirnmasse ab.

Anamnese: Schwester: Vater war starker Potator. Patient als Kind Wasserkopf. Keine Fraisen, erst mit 3 Jahren gehen und sprechen gelernt. Volks- und Bürgerschule mit gutem Erfolge, dann Fachschule für Uhrmacher. Immer gutmütig. Seit 18. Lebensjahre zeitweilig starker Potus, dabei intolerant, betrunken gewalttätig. In seinen Ansichten sehr stark schwankend, war Sozialdemokrat, Vegetarianer, Abstinenzler, Methodist, nach einer flüchtigen Bekanntschaft mit einer Methodistin, die er heiraten wollte. Erklärte am Neujahrstage zu Hause aufgeregt, er müsse das Mädchen heiraten und bis Ostern d. J. ein Kind haben. Vor $2^1/_2$ Jahren bat er die Dep. einmal des Nachts, zu ihr ins Bett zu dürfen, machte mit der Zeit wiederholt geschlechtliche Annäherungsversuche an sie; auf ihre Vorhalte weinte er und bat, nichts davon zu sagen. Angeblich Onanist (nach eigenem Geständnis). Seit Weihnachten konstant Kopfschmerzen. Sehr fromm.

Ankunft im Beobachtungszimmer 4. Jänner 1905: Ruhig, wird aber bald lebhaft, spricht und läuft viel herum bei Patienten und Besuchern, findet sein Bett nicht mehr. Nachts geschlafen.

Examen 4. Jänner 1905: Ruhig, orientiert, spricht von Beeinflussungen durch ein Mädchen, das ihn in den Kreis der Methodisten einführte, auf seinen Lebenswandel derart einwirkte, daß er sich jedes geschlechtlichen Umganges mit einem Weibe enthielt, das Vaterunser lernte, wodurch er aber etwas verwirrt wurde, da er im „Vater" seinen verstorbenen Vater vermutete. Sie brachte ihn auch zur Beschäftigung mit religiösen Fragen. Gebraucht bei seiner weitschweifigen, breiten Darstellungsweise oft recht unklare Ausdrucksformen: „In seinem Gehirn bewegen sich Lichtstrahlen," „zwischen Sonne und Mond" etc. Auf die Frage, was ihm gefehlt habe, antwortete er: „Ein Weibchen." Sprunghafter und unklarer Ideengang. Glaubt sich mit dem Mädchen in verwandtschaftlichen Beziehungen, etwa als Zwillingsgeschwister, da seine Mutter und ihr Vater im gleichen Alter stehen. Findet es für unmöglich erlöst zu werden, da er keine Wohnung habe. Will erst durch das Mädchen wahrer Mensch geworden sein, spricht von einem Einflusse der Gestirne, von einer Seelenwanderung, zeigt krause Vorstellungen über Gelesenes, „der ganze Lebensprozeß sei eine Verbrennung des Lichtes" etc. Volks- und Bürgerschule mit mäßigem Erfolge. Sei wegen seines häuslichen Verhaltens hereingekommen; durch die Lektüre des Alten und Neuen Testamentes glaubte er der Erlöser zu sein, segnete Mutter und Schwester, wollte Wunder wirken, die Schwester von einer Krankheit heilen.



Somatisch: Trigonokephaler Schädel, 560. Pupillen übermittelweit, reagierend.

Verlauf. 20. Jänner: Überaus wechselndes Verhalten, lustig, springt herum, dann wieder stundenlang ohne jede Äußerung, starr vor sich hinblickend. Sehr mißmutig, könne sich nicht helfen, weint.

24. Jänner: Ankunft in der Anstalt. Ruhig, sehr gesprächig, orientiert. Erzählt von einem platonischen Verhältnis, springt vom Thema ab. Kommt wieder auf seinen Traum zu sprechen, er sei zu Hause gelegen in der Neujahrsnacht; auf dem Sofa war's ihm, wie wenn alles leuchten möchte, wie wenn sich Radium entwickelte zum Munde, das wieder zurückgehe zur Erde. Er habe die feste Einbildung gehabt, daß er sterben müsse, habe immer die Johanna gesehen. Patient sei ein methodischer Forscher, d. h. ein Mensch, der sich selbst erforscht, Selbsterkenntnis, Methodismus. Von seinem Gehirn habe er bei dieser Prüfung viel und auch wenig gefunden. Die Hauptsache sei die Augensprache, in den Augen spiegelt sich der Mensch selbst ab. Sagt, zum Arzte gewendet, er erkenne ihn, er sei sein Bruder, ein zweiter Arzt sei seine Schwester, sie habe „Schmisse, aber auch Küsse“. Er selbst sei der ewige Jude. Professor W. sei der Onkel. Patient lacht; darüber befragt, meint er, er lache, weil er die Tante sei, er sei die göttliche Komödie. Er sei ein Wiederkäuer, der Blinddarm des Menschen scheine ihm das Überbleibsel von einer Kuh zu sein, er habe das nämlich aus der Bibel gefunden. Weint spontan nach der Erklärung, daß er nie an Gott geglaubt. „Ich denke mir, ein Kind, wenn es geboren wird, soll es auch verführt werden zur Gattungsliebe zwischen dem 24. und 25. Jahre. — Wenn Sie der Czar sind. Sie brauchen nicht gegen die Japaner mit den Waffen kämpfen, sondern mit Ihrem Samen, wenn sie Knabenschänder sind. — Der Rüssel des Menschen ist ein Augenlicht.“

Status somaticus. Pupillen reagieren auf Lichteinfall und Akkommodation. Verschärftes Inspirium über beiden Lungenspitzen, normaler Herzbefund. Bauchdeckenreflexe auslösbar, P. S. R. schwach auslösbar.

2. Februar: Patient benimmt sich unauffällig, bei Nennung irgend eines Autors zitiert er Werke desselben, knüpft daran gewöhnlich eine auf sich bezughabende Bemerkung, verhält sich dann wieder abwartend.

8. Februar: Meist am Gange promenierend, gleichgültiger Stimmung. Gewichtszunahme 2 *kg*.

10. Februar: Patient ruhig, geordnet, nimmt an häuslichen Arbeiten Anteil.

17. Februar: Kindisch-läppisches Benehmen, wirft alle möglichen Gedanken flüchtig durcheinander, ergötzt sich an Wortspielen; in letzterer Zeit jedoch ruhiger.

März: Patient zeigt weiterhin kindisch-läppisches Benehmen, ist aber anstellig und zu Arbeiten auf der Abteilung verwendbar.

April: Beteiligt sich an Reinigungsarbeiten, ist harmlos-munter; somatisch in Ordnung.

23. April: Gegen Revers entlassen.



Katamnese und eigene Untersuchung Februar 1909: Berichtet über vor der Erkrankung bestandene körperliche Beschwerden, über sein schwärmerisches Verhältnis. Dadurch und durch Lektüre ganz zerfahren worden, lebhafte Illusionen. Manche Tage klar, dann konnte er sich nicht ausdrücken, hat Stimmen gehört. Bei Entlassung noch gedrückte Stimmung. Sommer 1905 sich normal, gesund gefühlt. Volle Arbeitsfähigkeit in elektrotechnischer Fabrik, kein Defekt, weder subjektiv, noch objektiv. Verheiratet.

Fall L. Je.

Anamnese 13. Juni 1903. Mutter: Ein Bruder gesund, Vater gestorben an Leberschrumpfung, angeblich kein Abusus alkohol. Als Kind Scharlach. Oktober 1902 Nephritis. Volksschule und drei Realschulklassen mit gutem Erfolge, dann im Geschäft des Vaters, das er bis in die letzte Zeit mit seinem Bruder leitete.

Vor 8 Tagen wegen des Geschäfts im Taxamte, kehrte von dort zurück mit der Angabe, daß der Beamte ihn umbringen wolle. Seitdem sieht er Personen, die ihm aufpassen; Angst besonders nachts, schloß Fenster und Türen, ging zum Bette seiner Mutter und bat, ihn zu schützen. Verschlimmerung in den beiden letzten Nächten, deshalb brachte ihn seine Mutter auf die Klinik.

Ankunft im Beobachtungszimmer: Ruhig, dann ängstlich, geht nicht allein auf den Abort, fragt öfters, ob ihm nichts geschehen werde. 59 Kilogramm. Temperatur 37·5^0, schlechter Schlaf.

Examen: 13. Juni. Fragt auch tagsüber, ob ihm etwas geschehen werde, habe in der Aufnahmskanzlei gesehen, wie jemand die Fäuste ballte, was offenbar ihn angegangen sei; hier habe ein zitternder Patient gesagt, den Tapezierer müssen wir umbringen, tötet ihn.

Antwortet zögernd mit voller Stimme; interesselos, in den Bewegungen keine Hemmung, kein Widerstreben. Rechnen schwerfällig. Zeitlich orientiert, Verständnis für Situation, kein Krankheitsgefühl. Redeweise wenig zusammenhängend, kaum verständlich, setzt vieles als bekannt voraus. Es komme ihm vor, als ob alle diese Nervenkranken einen Zusammenhang hätten. Am 1. Mai hätten er und seine Mutter ihr Haus verkauft und da denke er, sei etwas nicht richtig zugegangen. Spricht in so allgemeinen Ausdrücken, daß seine Angaben nicht näher zu verstehen sind. Seither bemerke er, daß die Leute ihn sonderbar von der Seite ansehen. Seit diesen Verfolgungen schläft er auch schlecht, seit einigen Wochen schlechter Stuhl. Seit acht Tagen Kopfschmerzen. Spricht von einem Geheimnis, Gerichtsverhandlung, Zeugen. Steht schließlich unruhig auf, bricht einigemale in Tränen aus, es soll gerecht zugehen, es soll Licht in die Sache eindringen, sein Vaterland Österreich soll nicht diese Schande treffen. Er glaubt, das Krankenhaus werde in die Luft gehen, wenn die wissen, daß er da sei. Fragt, ob er aufgehängt werde, er habe nichts Schlechtes getan.

Status somaticus: Auffallend jugendliches Aussehen, Puls



etwas unregelmäßig. Seit Kindheit (nach Scharlach links Ohrenfluß) schwerhörig. P. S. R. lebhaft.

Verlauf 14. Juni: Erzählt von einem blonden Mann, den er früher einmal gesehen hätte, der sich dann seinen Blicken entzog, er schließt daraus, daß derselbe ihm etwas antun wollte.

17. Juni. Verlangte nachts einen Geistlichen, hört Stimmen. Schlecht geschlafen. Strangulationsversuch. Bezeichnet Umgebung als Serben, werde von Serbien aus verfolgt, wolle Österreich keine Schande machen. Schlaflos.

24. Juni: Ankunft Irrenanstalt. Gibt anfangs über vorgelegte Fragen keine Antwort; wischt und reibt sich mit den Händen verlegen herum.

Nach seinem Alter befragt, erwidert er leise „einundzwanzig". Wie heißen Sie? „Ich habe die heilige Mutter Gottes gesehen." — Was hat die gesagt? „Ich habe sie angebetet, sie soll mich beschützen." — Hat sie da nichts gesagt? — „Unter schlechten Leuten — mir wird nichts fehlen." Patient gibt über weiteres Befragen keine Auskunft mehr.

Einfachen Aufforderungen kommt er sehr langsam nach. Gegebene Stellungen werden längere Zeit innebehalten. Zeigt im ganzen beträchtlichen Bewegungsmangel.

Status somaticus: Mittelgroß. Pupillen klein, gleich, mittelweit, ziemlich träge reagierend. Linker Facialis etwas schwächer als der rechte. Zunge zittert. Hals schlank, ohne Drüsenschwellung. Herztöne rein. P. S. R. sehr lebhaft.

24. Juni Decursus: Sagt nachmittag, man wolle ihn erschlagen. Er habe die Mutter Gottes soeben bei dem Lichtschein gesehen. Sie sagte, daß sie ihn beschützen werde. Auch zwei Lichtstrahlen blitzten bei ihm vorüber. Ein Strahl links, einer rechts. Patient liegt im Gitterbett, bittet, man möge ihn aus selbem hinaus zu seinem Vater tragen, dort sei es schön. Der Vater sei bei den Toten. Nimmt teilweise Nahrung zu sich. — Bis 1 Uhr nachts schlaflos.

25. Juni. Zuerst habe man ihn überall verfolgt, dann sei er auf die Nervenabteilung gekommen. Dort habe man ihn närrisch gemacht. Dort habe er genug ausgestanden. Dort sei von unten ein Rauch heraufgekommen. Lamentiert wieder, er sei sich keiner schlechten Tat bewußt, er wolle keinen Menschen unglücklich machen. Ist redselig, gibt aber keine korrekten Antworten.

28. Juni: Gibt auf Fragen selten Antwort, geht zu den anderen Kranken, sagt, „ich bin unschuldig, ich bin kein Verbrecher," dann wieder: „Es bleibt sich gleich, ob Jud oder Christ. Wenn es zu viel werden wird, so wird der Herrgott selbst die Welt auseinanderschneiden."

29. Juni: Ziemlich ruhig. Meint, daß man ihm sage, er sei ein Kinder- und Königsmörder. Wenn er sich umbringe, stehe er wieder vom Grab auf.

30. Juni: Besprechung: Seit wann werden Sie verfolgt? „Seit 1. Mai d. J. Ich habe niemand etwas getan. Mein Vater war



baden, und wir sind schlafen gegangen. Da ist mir eine weiße Frau erschienen an der Aborttür, so eine weiße Frau und seitdem bin ich übersiedelt in die Meierhofgasse Nr. 22 und da haben sie mich beobachtet, ein Mädel beim Fensterputzen, dann hat mich auch ein Sicherheitswachmann beobachtet. Ich habe Gestalten aus der Unterwelt gesehen, die Gestalten von unseren Bürgermeistern. Schwarz waren sie in weißem Anzug." Aufgefordert, weiter zu erzählen, weigert sich Patient plötzlich: „Es soll nicht heißen, daß ich alles ausplausche." Wo Patient hier sei, wisse er nicht. Glaubt schließlich in einem Gefängnis zu sein; er sei aber kein „Königsmörder, Kindermörder, Vatermörder", er habe keine Tat vollbracht. Bestreitet im nächsten Momente diese Angaben. Sagt, sein früherer (hiesiger) Bettnachbar, der nun weg ist, könne bezeugen, daß Pat. kein schlechter Mensch sei.

Decursus: 30. Juni abends: Pat. wieder ängstlich. Drängt bei den Türen hinaus, läuft in die anderen Zimmer, sucht ein Kreuz, vor dem er seine Andacht verrichten könne. Appetit und Schlaf gut.

10. Juli: Liegt ruhig zu Bett und gibt Auskünfte.

13. Juli: Wieder ängstlich, weinte, zeigte beim Fenster hinaus und zeichnet mit dem Finger den Doppeladler auf; er sehe ihn draußen, er sehe seinen Vater am Plafond.

15. Juli: Weint öfters, geht im Zimmer herum; im Bett liegend hört er von unten verschiedene Stimmen.

20.—27. Juli: Zumeist ängstlich, kniet sich zum Fenster, macht mit den Händen Bewegungen, schlägt sich auf die Brust.

9. Oktober: Angstzustände, verwirrtes Gebaren, weint, gestikuliert, ist nachts häufig unruhig.

26. Oktober: Vormittags unruhig, bleibt nicht zu Bette, reißt das Bettuch durcheinander, zieht das Hemd aus, spricht ganz verwirrt.

19. November: Zeitweise ängstlich, will den Pfleger von rückwärts zu Boden werfen, muß zum Essen angehalten werden. Nachts Schlaf mit Unterbrechung.

1. Dezember. Zieht das Hemd aus, befestigt es am Gitterbrett, will sich erhängen. Nachts versucht er sich mit dem Hemdärmel zu erwürgen.

22. Dezember: Will das Thermometer von der Wand herunterreißen, macht verschiedene Bewegungen im Bette, sagt, man habe ihm seinen Gott gestohlen, stellt sich dann wie tot. Muß ausgespeist werden.

27. Dezember: Außer Bett im Krankenzimmer. Hört vom Garten herauf die Leute schimpfen, er sei ein Defraudant, habe das Geld gestohlen und wolle es nicht eingestehen.

1904.

21. Jänner: Außer Bett, ruhiges Verhalten, zeichnet Männer, ängstlich, streckt die Arme aus, zeigt dabei auf den Plafond.

2. Februar: Dauernd ruhig, geordnet, zeichnet fleißig, ab und zu geringe Verstimmung.

9. Februar: Examen: Sei wegen Angstzuständen hereingekom-



men, habe sich verfolgt gefühlt, es sei jedoch möglich, daß das von ihm nur Einbildung gewesen sei. Erinnert sich an seine Halluzinationen, meint, jetzt gehe es ihm schon besser. Malt sonst fleißig, ist ruhig, verträglich, ängstliche Verstimmung ist zurückgetreten. Sei ihm früher gesagt worden, daß er ein Kinder-, Königs- und Vatermörder gewesen sei. Wäre möglich, daß dies vielleicht einem anderen gegolten habe, er sei aber in dem Wahne gewesen, daß das ihn angehe.

20. März 1904: Gegen Revers entlassen.

Katamnese Februar 1909: Blieb gesund ohne jede Auffälligkeit, ist in seinem früheren Gewerbe selbständig tätig.

Fall J. F.

Anamnese: J. F. geboren im Jahre 1879, aus gesunder Familie. Seit Kindheit schwächlicher Konstitution; viel an Nasenbluten gelitten und anscheinend unmotivierten Verstimmungen unterworfen gewesen. Schulen mit gutem Erfolge.

1900 rückte er zum Militärdienste ein, brachte es bei guter Führung bis zum Gefreiten, dann mehrmals gestraft und schließlich wegen Veruntreuung eines kleineren Geldbetrages degradiert und zu acht Wochen Arrest verurteilt.

Während der früheren Dienstzeit stets gesund, am 10. September nachts plötzlich Herzklopfen, heftiges Angstgefühl, behauptete, eigentümliche Erscheinungen, feurige Blitze gesehen und frisches Heu gerochen zu haben.

Am 1. Oktober stand er um 2 Uhr nachts auf, kleidete sich an und verlangte in ängstlich erregter Stimmung nach einem Arzte, klagte über Kopfschmerz, Schwindel, große Schwäche und äußerte unmotivierte Versündigungsideen, ließ Urin und Stuhl unter sich, lag eines Tages (6. Oktober) nach vorhergehender Besserung regungslos mit gerötetem Gesichte im Bett, reagierte nur mangelhaft auf Anfragen und bat plötzlich ohne allen Grund ängstlich um Vergebung. In der Nacht vom 8. Oktober veränderte sich sein Zustand neuerdings. Er stand auf, hielt in gehobener Stimmung eine Predigt, begrüßte den herbeigerufenen Arzt als lieben Freund, erzählte kurz darauf von Visionen und behauptete, daß seine Mutter gestorben sei. Seine Antworten erfolgten stereotyp, Andeutungen von Flexibilitas cerea. Am 11. Oktober 1902 Spitalsabgabe.

Status somaticus: Pupillen mittelweit, prompt auf Licht, Akkommodation konsensuell reagierend. Zittern der Lider und Hände. Reflexe gesteigert. Apicitis sinistra.

Beobachtungen:

11. Oktober 1902: Kann nicht angeben, wohin er mittels Rettungswagen überführt worden sei. Habe verschiedene Schlechtigkeiten mit Geld gemacht, in der Nacht Herzkrämpfe bekommen. Im

Übungslager in der Baracke fortwährend Bilder und „Ideale" vor sich gesehen, viele Romane gelesen.

13. Oktober: Schlief nachts vollkommen ruhig, nahm seine Nahrung zu sich.

16. Oktober: Äußerlich geordnet, orientiert, nimmt Nahrung anstandslos zu sich, schläft gut.

Erinnert sich nicht, was er vor seiner Spitalsaufnahme gemacht habe, es sei ihm erst 2 Tage danach eingefallen. — Es müsse ihm nicht recht gewesen sein. Seine Erkrankung habe im Lager begonnen. — Stets habe man ihn dort über die Kanzlei ausgefragt, ihn gefoppt, da er sein Amtsgeheimnis nicht verraten wollte. — Das habe ihn sehr verdrossen.

Eines Nachts habe er plötzlich Herzkrämpfe bekommen, es sei so gewesen, als ob ein Stein auf seiner Brust läge. Dabei habe er eine Menge Bilder gesehen, blaue Wolken und etwas, was wie ein Blitz gewesen sei. — Darüber sei er sehr heftig erschrocken.

Am nächsten Tage habe er gearbeitet, abends einen Geruch wie von einem frischgestrichenen Sarg verspürt. Darauf wurde ihm schlecht und er fühlte im Fuß ein Kribbeln. Am nächsten Tage kam er in das Spital.

22. Oktober: Ist ruhig, verlangt Beschäftigung.

24. Oktober: Gibt geordnete Auskünfte bis zur Zeit als er in das Spital kam. In den Arrest sei er gekommen, weil er einen Geldbetrag unrechtmäßigerweise für sich verwendete. — Wenn er es gleich gesagt hätte, so wäre er mit einer kleinen Strafe davongekommen, so aber habe er aus Furcht Unwahrheiten und Lügen gesagt.

26. Oktober: Wurde in den letzten Tagen zu Schreibarbeiten verwendet, wobei er auffallend viele Fehler machte, viele Bemerkungen aus den Krankengeschichten auf sich bezog und für seine „große Schuld" um Verzeihung bat. Heute bittet er gänzlich unvermittelt um Überbringung in den Arrest, da er keine Namenszettel in den Kleidern habe. — Warum in Arrest? „Ich bin oft von meiner Mutter vor die Brust gestoßen worden und habe daher oft Nasenbluten bekommen." Gibt an, daß er Schulden habe, er sei auch verliebt gewesen, und wenn er deswegen phantasiert habe, sei das Grund genug eingesperrt zu werden.

27. Oktober: Stand in der Nacht auf und trug seinen Bettnachbar aus dessen Bett in sein eigenes Bett und legte sich in das seines Nachbars.

Bei der Morgenvisite äußerte er, er habe den Bettnachbar aus seinem Bette genommen, weil er eine schlechte Erziehung gehabt hätte. Auf die Frage, was diese Umlegung für einen Zweck habe, antwortete er, daß es seinen Eltern besser gehe. — Er habe dies deshalb getan, damit er für einen Narren gehalten werde, er wolle zum Arzt in die Wohnung kommen und erklärt, er wolle sterben, weil er sehr viel Schlechtes getan habe. — Bittet darauf, man möge ihm helfen seinen Vater retten, der unschuldig sei.

Liegt während der Unterredung in Rückenlage mit über der Brust gekreuzten Händen.

Nach jeder Frage zögert er eine Weile mit der Antwort, legt sich ruckweise auf die Seite oder streckt die gefalteten Hände bittend vor, doch fehlt bei allen diesen Äußerungen der adäquate Affekt. „Melde gehorsamst, ich will auch mit dem Tode bestraft werden.“ — Wie? „Man soll mir das Herz durchstechen.“ — Wer soll das tun? „Mein Vater.“ — „Ich möchte auch beichten.“ — Was wollen Sie beichten? „Ich habe noch zwei Sünden.“ — Was für Sünden? Darauf beginnt er ungarisch zu sprechen und sagt dann plötzlich: „Das kann ich nicht.“ Nochmals befragt, gibt er an, den Tod verdient zu haben, da er das kleine Kind zerschnitten habe. — Wann? „Das habe ich heute getan.“ — Wem hat das Kind gehört? „Das hat dem Gott gehört.“ — Wo war das Kind? „Das war in Jerusalem.“

Gibt vorstehende Antworten monoton mit lächelnder Miene.

Bittet dann um Verzeihung, weil das (nimmt eine Krawatte aus dem Nachtkästchen) mir gehört. — Macht Gesten, als wenn er mit einem Säbel salutieren wollte. — Er sei so, weil ihm der Säbel fehle, man habe ihm einen Säbel versprochen. — Was für ein Monat? „Oktober.“ Tag? „13.“ — Wie alt? „23 Jahre.“ — Was sind Sie? „Infanterist.“ — Regiment? „Infanterieregiment Nr. 72.“ — Wie lange hier? „Seit 31. September.“

27. Oktober: Patient, der beim Eintreten der Visite seinen Kopf mit dem Leintuche verhüllt hatte, nimmt bei der Unterredung wieder die vormittags beobachtete Stellung ein, versucht mehrmals sich aufzusetzen, nimmt den Arzt beim Knie oder am Mantel, wobei er lächelt. Erklärt mit gerührter Stimme „Sie sind mein Vater“ und wenig später in stärkerem Affekt mit bebender Stimme: „Sie sind mein Gast.“

28. Oktober: Körpergewicht 53 Kilogramm.

Stand nachts um 12 Uhr auf und ging spazieren, verhielt sich sonst ruhig.

Liegt mit dem Bettzeug tief vermummt und nimmt von den Ärzten erst nach Anrede, wie es ihm gehe, Notiz. — Warum liegen Sie so? (lächelnd) „Weil ich . . . weil, weil alles da ist.“ — Was war da? „Das war in allen Sprachen.“ Der passiv erhobene Arm bei Schwurstellung der Hand, bleibt lange Zeit in unveränderter Lage. Grimassiert. Wollte einen Päderastieversuch an einem alten Mitpatienten unternehmen. Nähere Angaben über dieses Faktum sind nicht zu erhalten, da er fortwährend von anderen Dingen zu reden beginnt.

29. Oktober: Empfängt die Morgenvisite mit Lächeln, sagt freudig, er sei so glücklich, weil er jetzt sterben werde. — Auf die Frage, warum er denn glücklich sei, erwidert er lächelnd, er habe alle, alle so gern.

2. November: Liegt in der Regel still vor sich hin lächelnd im Bette und beantwortet die an ihn gerichteten Fragen entweder gar nicht oder nur mit Flüsterstimme.

3. November: Urinierte gestern ins Bett, defäzierte mitten ins Zimmer auf den Fußboden; zur Rede gestellt, äußerte er, das sei zu Ehren seines Vaters. — Im übrigen keine Änderung seines Zustandes.

8. November: Seit gestern ruhiger, steht angezogen bei seinem Bette, gibt im großen und ganzen korrekte Antworten, kann allerdings für seine Absonderlichkeiten keine Erklärung geben. Er habe zum gegenüberliegenden Fenster gesehen und dabei die Merkwürdigkeiten erlebt. Gegenwärtig fühle er sich ganz gesund.

27. November: In einem an seine Eltern gerichteten Briefe wörtlich folgende Stelle: „Warum man hier nicht schreiben kann, das will ich gar nicht erwähnen. — Meine Sehnsucht ist nur auf irgendwelche Mittel und Wege zu Hause zu kommen. — Denn soll ich ein ewiger Sklave des Nichtstuns sein, soll ich mich gänzlich aussaugen lassen? — Ich saugte genug und habe auch Wärme und Kälte gegessen."

4. Dezember: Affektiertes Verhalten, lacht, ist jedoch zu einer Erklärung darüber nicht zu bewegen.

9. Dezember: Bittet bei der Morgenvisite in den Arrest geführt zu werden, da ihm der C. kein Brot gebe, um das er ihn gebeten.

15. Dezember: Ist im allgemeinen ruhig, äußerlich geordnet, verkehrt nicht mit seiner Umgebung.

12. Jänner 1903. Körpergewicht 54·5 Kilogramm. In dem Verhalten keine wesentliche Veränderung eingetreten. Er ist im allgemeinen ruhig, doch vorwiegend passiv und gibt auf Anreden langsame und zögernde Antworten, die auf die noch bestehende Hemmung schließen lassen.

20. Jänner 1903: Dauernd apathisches Verhalten. Beschäftigt sich mit gar nichts, nimmt wenig Anteil an seiner Umgebung.

Wird am 25. Jänner 1903 der Irrenabteilung in Tyrnau übergeben.

Dort in den ersten Monaten zerfahrenes Gebaren, Größen- und Beziehungsideen, Affektdissoziation. Geschraubte Redewendungen, pathetische Predigten, Grimassieren. Zeitweilig stärker erregt. Allmähliche Besserung, geordnet, einsichtig, arbeitet.

31. August 1903: Gegen Revers in häusliche Pflege.

Infolge anhaltend unauffälligen Verhaltens nach einem Jahre Kuratelsaufhebung.

Jetzt Grundbuchführeradjunkt, verheiratet. Außer geringer Nervosität keine Krankheitserscheinungen.

Fall B. D.

17 Jahre alt, Eltern früh verloren. Seit Tod der Großmutter depressiv, zerstreut, viel gebetet, melancholische und paranoide Wahnideen geäußert, dabei Obstipation, Blasenschwäche.

1. Spitalsaufnahme 21. Mai 1899. Somatischer Befund belanglos. Psychisch: Subjektive Hemmung, apathisch, Selbstgespräche, starrt stundenlang vor sich hin, Versündigungsideen, erhaltene Orientierung, Klarheit. Beurlaubung 22. Juni 1899.

2. Aufnahme 29. November 1899. Somatisch: Blaß, Hippus,



tremores, lebhafte Reflexe. Nach seiner Entlassung im Juni bald wieder stärker deprimiert, gehemmt, sammelte Brotstücke, Papierschnitzel, Abfälle, masturbierte exzessiv, bekam Harnträufeln.

Beobachtungen:

Keine rechte Motivierung für sein Verhalten. Er müsse beten, es liege so in seiner Natur, müsse deshalb auch wertlose Dinge sammeln. Zieht sich zurück, scheu, küßt aufgehobene Brotstücke. Allmähliche Besserung. Probeweise Entlassung am 26. Dezember 1899.

3. Aufnahme 31. Jänner 1900 wegen abermaliger Verschlimmerung.

2. Februar: Orientiert, schlaffer Gesichtsausdruck. Meidet jeden Verkehr, steht tagsüber wiederholt längere Zeit auf einem Platze, stiert vor sich hin, legt sich zeitweise auf den Boden oder verkriecht sich in Kästen, betet fast beständig, versucht sich der Nahrungsaufnahme zu entziehen. Zur Rede gestellt, leugnet er mit schwachsinnigem Lächeln alle diese Auffälligkeiten direkt ab, oder erfindet dafür eine läppische Erklärung. Urinentleerung bei Tag immer in die Beinkleider.

6. Februar: Zieht sich häufig aus, legt sich auf den Boden; heute in Knie-Ellenbogenlage betend. Gefragt, warum er dies so tue, erklärt er, daß ihm dies eine innere Stimme sage. — Wegen absoluter Abstinenz Sonderfütterung zweimal täglich.

12. Februar: Bietet bei erhaltener Orientierung das gleiche sonderbare Verhalten. Band gestern seine Kleidungsstücke an die Tischfüße, legte sich in Unterkleidern unter den Tisch, und verbrachte dort die Nacht. Seine Nahrung nimmt er spontan, das Unvermögen, den Harn zu halten, dauert an. Wird von heute ab intraurethral faradisiert. Gewicht 57 kg.

23. Februar: Verhält sich in den letzten Tagen geordneter, nimmt seine Nahrung spontan, uriniert regelmäßig in den Leibstuhl.

25. Februar: Gewicht 61 kg. Wird wegen Schmerzen in der Urethra nicht mehr elektrisiert. In seinem Verhalten ist keine wesentliche Veränderung eingetreten, verunreinigt noch immer häufig Wäsche und Bett, liegt sehr oft betend am Boden.

2. März: Defäzierte gestern nachmittags auf dem Boden, legte sich hinein, beschmierte sich ganz, nahm kein Abendessen zu sich, schlief dann gut. Weiß, daß er dies getan hat, gibt aber keine Motivierung dafür an. — In psychischer Beziehung keine wesentliche Veränderung.

6. März: Gewicht 59 kg. Ist nun wieder reinlicher, benützt den Leibstuhl, hält sein Bett rein, nimmt anstandslos seine Nahrung, beschäftigt sich gar nicht.

15. März: Deutliche Remission der Krankheitserscheinungen. Ist dauernd rein und in seinem Verhalten ziemlich geordnet. Schlaf und Nahrungsaufnahme gut. Gibt über seine Auffälligkeiten keine Auskunft, ist apathisch und verschlossen. Am 18. März 1900 der Landesirren-



anstalt in Budapest übergeben. Dort orientiert, apathisch, initiativelos. Verrichtet später Schreibarbeiten, zieht sich vom Verkehr zurück. Wurde am 7. Mai 1900 gebessert in häusliche Pflege entlassen.

Nachricht: Jänner 1909. Gewann allmählich sein Gleichgewicht und seine Regsamkeit, bekam zuerst eine Diurnistenstelle, wurde dann mit 21 Jahren assentiert, diente 3 Jahre, wurde Feldwebel. Jetzt bei der Bahn als Beamter zur Zufriedenheit seiner Vorgesetzten, verheiratet, ein gesundes Kind.

Literatur.

1) Albrecht, Zur Symptomat. der Dementia praecox. Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie 1905, S. 659.

2) Aschaffenburg, Zur Katatoniefrage. Allg. Zeitschrift f. Psych., Bd. 54.

3) Aschaffenburg, Diskussion zur Diag. und Prog. der Dementia praecox. Allg. Zeitschrift f. Psych. Bd. 56, S. 260.

4) Ballet, La démence précoce. Revue gén. de clin. et de thér. vol. XIX, pag. 180—182.

5) Bernstein, Zur Katatoniefrage. Allg. Zeitschrift f. Psych. 1903. LX, S. 554.

6) Bennecke, Dem. praecox in der Armee. Sep. Abdr. Herausgegeben von der Mediz. Abt. des kön. sächs. Kriegsmin. Dresden 1907.

7) Bleuler, Die Prognose der Dementia praecox (Schizophreniegruppe). Allg. Zeitschrift f. Psych. Bd. 65, S. 436.

8) Boidard, Sur la démence précoce. Considérations cliniques et pronostiques avec observations personelles. Thèse de Paris 1905.

9) Cramer, Über Jugendirresein. Allg. Zeitschrift f. Psych. 1905, Bd. 62.

10) Christian, De la dém. préc. des jeunes gênes. Ann. med. psych. 1899, pag. 202.

11) Crocq, Les formes frustes de la démence précoce. Journal de Neur. 1905.

12) Daraszkiewicz, Über Hebephrenie, insbesondere deren schwere Form. Dissertation. Dorpat 1892.

13) Deny et Roy, La démence précoce. 1903.

14) Dercum, The heboid. paranoid group. Clinical relations and nature. Amer. Journal of insanity. 1906, vol. LXII, Nr. 4. Ref. Neurol. Zentr. Bl. 1906, S. 1013.

15) Diem, Die einfach dem. Form der Dementia praecox. Archiv f. Psych. Bd. 37, S. 111.

16) Evensen, Dementia praecox. Monogr. Christiania 1904. Ref. Zentralblatt f. Nerv. und Psych. 1904, S. 539.

17) Fink, Beitrag zur Kenntnis des Jugendirreseins. Allg. Zeitschrift f. Psych. 37. 1880.

18) Flamm, Ein weiterer Beitrag zur Prognose der Dementia praecox. Berlin 1909. A. Hirschwald. Ref. Neurol. Zentralbl. 1909, S. 440.



[19]) Gaupp, Zur prognostischen Bedeutung der kataton. Erscheinungen. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1903. N. F. XIV, S. 680.

[20]) Hecker, Die Hebephrenie. Virchows Archiv LII, S. 394.

[21]) Hirschl, Dem. praecox und Syphilis. Sitz. Bericht. Neur. Zentralbl. Bd. 26, S. 871.

[22]) Ilberg, Das Jugendirresein. Volkmanns Sammlg. 1898, Nr. 224.

[23]) Jahrmärker, Zur Frage der Dementia praecox. Halle 1903.

[24]) Jahrmärker, Endzustände der Dementia praecox. Zentralbl. für Nervenheilk. 1908. Nr. 264, S. 489.

[25]) Jahrmärker-Bleuler, Endausgänge der Dementia praecox. Jahresver. d. Deutsch. Ver. f. Psych. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1908.

[26]) Kahlbaum, Über Heboidophrenie. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 41, 1884, Bd. 46, 1889.

[27]) Kahlbaum, Die Katatonie. Verlag Aug. Hirschfeld. Berlin 1874.

[28]) Kahlbaum, Zur Kasuistik der Katatonie. Monatsschr. f. Psych. und Neur. Bd. XII, S. 22.

[29]) Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie. 7. Aufl. Leipzig 1904, S. 176 ff.

[30]) Kraepelin, Zur Diagnostik und Prognose der Dementia praecox. Neurol. Zentralbl. 1899.

[31]) Kraepelin, Diskussion über Endausgänge der Dementia praecox. Sitzungsbericht der Allgem. Zeitschrift f. Psych. Bd. 65, S. 473.

[32]) Kraepelin, Fragestellungen d. klin. Psych. Zentralbl. f. Nervenh. u. Psych. 1905, S. 577.

[33]) Klipstein, Über die hebephr. Formen d. Dementia praecox. Allg. Zeitschrift für Psych. Bd. 63, S. 512. Sitz. Bericht.

[34]) Masselon, La démence précoce. 1904.

— Un cas de forme fruste de démence précoce. Archiv de neur. XVII, 1904, Nr. 102.

[35]) Meeus, Consid. gén. sur la signif. clin. de la démence précoce. Ann. med. psych. 1904, page 207.

[36]) E. Meyer, Die Prognose der Dementia praec. Ref. Neur. Zentralbl. 1908, Nr. 10.

[37]) E. Meyer, Zur prognost. Bedeutung der kataton. Erscheinungen. Münchener med. Woch. 1903, Nr. 32.

[38]) E. Meyer, Die Progn. der Dementia praecox. Archiv f. Psych. 45. Heft I, S. 351.

[39]) E. Meyer, Beitrag zur Kenntnis der akut entstandenen Psychosen. Arch. f. Psych. 32, S. 780.

[40]) Moravcsik, Katatonie. Sitzungsbericht. Neurol. Zentr. Blatt 1905, S. 875.

[41]) Morselli, Sur l'autonomie de la psych. catat. aigue. Riv. sperim. di freniat., vol. 34, pag. 568. Ref. Revue Neurol. XVII, S. 479.

[42]) Mc.-Conaghey, Adolescent-Insanity. The Jour. of Ment. Science, vol. LI, pag. 340. Ref. Mendel. Jahresbr. IX. Jahrg., S. 1083.

[43]) Neisser, Die Katatonie. Stuttgart 1887.

[44]) Osske, Zur Prognose der Hebephrenie. Inaug. Diss. Jena 1906.

[45]) Pascal, Les remissions dans la démence précoce. Revue d. Psych. 1907, pag. 147, pag. 99.

[46]) Pappenheim, Sitz. Bericht. Deutsch. Verein f. Psych. April 1908. Ref. Allg. Z. Bd. 65, S. 470.

[47]) Petrén, Eine Analyse von ca. 800 Fällen chron. Geisteskr. Upsala 1904/05.

[48]) Pfersdorff, Die Prog. der Dementia praecox. Zentralbl. für Neur. und Psych. 1905.

[49]) Pfersdorff, Die Remiss. der Dementia praecox. Zeitsch. f. kl. Med. Bd. 55, S. 488. Ref. Zentrbl. f. Neur. u. Psych. 1906, S. 79.

[50]) Pfersdorff, Über eine Verlaufsart der Dementia praecox. Sitzber. N. Z. 1909, S. 58.

[51]) Pilcz, Beitrag zur vergleich. Rassenpsych. Deuticke, Wien 1906.

[52]) Pilcz, Spez. Psych. Deuticke, Wien 1909, S. 152—168.

[53]) Raecke, Zur Prog. der Katatonie. Allg. Z. Bd. 65, S. 464.

[54]) Rizor, Jugendirresein. Arch. f. Psych. und Neur. 1907/08. 43. H. 2—3.

[55]) Sachs, Dementia praecox. Journ. of Nerv. and Ment. disease. Juni 1905. Ref. N. Z. 1905, S. 866.

[56]) Seiffer, Einige neue Arbeiten über Jugendirresein u. jug. Schwachsinn. Sammelref. Wr. med. Klin. 1908. Nr. 35, S. 1357.

[57]) Seglas-Chaslin, Arch. de Neur. 1888, pag. 254.

[58]) Sichel, Über die Geistesst. d. Juden. Neur. Zblt. 1908, S. 351.

[59]) Schäfer, Ein Fall von Dementia praecox kat. Form. Mon. f. Psych. 1907. Bd. 22, Erg. Heft.

[60]) Schott, Klin. Beitrag zur Lehre von d. Dementia praecox. Mon. f. Psych. u. Neur. Bd. 17, Erg. Heft 99.

[61]) Schüle, Zur Katatonie-Frage. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54, S. 815.

[62]) Schüle, Klin. Beitrag zur Katatonie. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 58, S. 221.

[63]) Schüle, Handbuch d. Psych. 1878.

[64]) Stern, Beitrag zur Frage nach Verl. und Ausg. d. Katatonie. Inaug. Diss. Berlin 1909.

[65]) Stransky, Zur Kenntnis gewisser erworb. Blödsinnsformen. Jahrb. f. Psych. XXIV, 1903.

[66]) Thomsen, Die allg. prakt. Prognose der Geistesstörungen. Med. Klinik 1907, Nr. 45—46.

[67]) Thomsen, Dementia praecox u. man. depr. Irresein. Allg. Z. f. Psych. Bd. 64, S. 631.

[68]) Trömner, Das Jugendirresein. Halle a. d. S. 1900. Alt-Sammlg. Bd. III, Heft 5.

[69]) Tschisch, Die Katatonie. Mon. f. Psych. u. Neur. Bd. 6.

[70]) Urstein, Diskuss. über Endzustände der Dementia praecox. Sitz. Ber. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 65, S. 477.

[71]) Urstein, Die Dem. pr. und ihre Stellung zum man. depr. Irresein. 1909. Berlin.

[72]) Vogel, Beitrag zur Klinik der Puerperalpsychosen und zur Progn. der Katatonie. Inaug. Diss. Breslau 1908.

[73]) Wieg-Wickenthal, Zur Klinik d. Dem. pr. Alt-Sammlg. Bd. VIII, Heft 2—4.

[74]) Wilmanns, Über die Diff. Diag. d. funkt. Psych. Zentralbl. f. Nervh. u. Psych. 1907, S. 569.

[75]) Wolfsohn R., Die Heredität bei Dem. praecox. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 64, S. 347.

[76]) Zabloka E., Prognosestellung bei d. Dem. praec. Allg. Z. f. Psych. Bd. 65, Heft 3.

[77]) Ziehen, Lehrbuch der Psych. 1908.

[78]) Zuzak, Militärdienst und Geistesstörung. Wr. med. Woch. 1906.

[79]) Zuzak, Die Irrenanstalt des öst.-ung. Heeres. Bericht des III. intern. Kongr. f. Irrenpflege. Wien 1908.

(Aus der Kinderklinik [Vorstand Hofrat Escherich] und dem neurologischen Institut [Vorstand Hofrat Obersteiner] an der Wiener Universität.)

Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchung eines Falles von chronischer Tetanie im ersten Kindesalter.

Von

Dr. Tamaki Toyofuku (Tokio).

Im folgenden soll über eine klinische Beobachtung von Tetanie im Kindesalter berichtet werden, die infolge ihrer langen Dauer und der Ausbreitung über das gesamte Nervensystem als eine überaus schwere zu bezeichnen ist. Als besonders wichtig ist dabei hervorzuheben, daß die Tetanie bereits drei Monate nach der Geburt einsetzte und mehr als ein Jahr lang währte. Die genannten Umstände ließen es wahrscheinlich erscheinen, daß, wenn der Tetanie überhaupt pathologische Veränderungen des Zentralnervensystems zugrunde liegen, diese sich im vorliegenden Falle auf das deutlichste erkennen lassen müßten. Allerdings wird man an die Untersuchung des Zentralnervensystems bei der Tetanie mit einem gewissen Skeptizismus herantreten, da man nach den übereinstimmenden Befunden der jüngsten Zeit kaum mehr in Veränderungen des Zentralnervensystems die Ursache der Tetanie erblicken wird. Letztere liegt in den Veränderungen der Epithelkörperchen, wie dies Escherich in seiner Monographie aufs überzeugendste nachgewiesen hat. Immerhin aber ist zu erwarten, daß man im Zentralnervensystem Abweichungen von der Norm vorfinden wird, die jedoch mit aller Vorsicht zu verwerten sein werden.

Sie sind zu beziehen: 1. auf eventuelle toxische Einwirkungen der Epithelkörpertoxine; 2. auf die Einwirkung jener krankhaften Zustände, die zum Tode geführt haben. Schließlich wäre 3. darauf



zu achten, ob nicht angeborene oder früh erworbene, noch in den Bereich der Entwicklung fallende Störungen vorliegen. In diesem Sinne soll die Untersuchung der vorliegenden Beobachtung durchgeführt werden.

Aus der Krankengeschichte des Falles ist folgendes zu entnehmen [1]).

Else N. (14 Monate alt).

Klinische Diagnose: Chronische Tetanie.

Anamnese: 1. Geburt: rechtzeitig, leicht.

2. Ernährung: 14 Tage Brust, dann Milchernährung.

3. Entwicklung: Zähne sind nicht vorhanden; Lachen, Setzen und Sprechen noch nicht ausgebildet.

4. Frühere Krankheiten: keine.

5. Gegenwärtige Erkrankung: Im dritten Monate bekam das Kind Krämpfe. Während der Krämpfe ist das Kind nicht bei Bewußtsein. Die Hände werden im Anfall zur Faust geballt; beim Aufhören des Krampfes nimmt die linke Hand Geburtshelferstellung ein. Die rechte ist frei. Außerdem sind dabei in der linken Zuckungen im Ellbogengelenke. Ein Fuß wird im Anfall über den andern geschlagen. Der Krampf dauert 2 Minuten. Nach dem Krampfe schläft das Kind in der Regel ein. Das Kind wurde mit Jodsalzbädern und Brom erfolglos behandelt.

6. Die Eltern der Patientin bewohnen ein Zimmer, Küche und ein Vorzimmer; die Familie besteht aus fünf Personen. Erstes Kind (Mädchen) mit acht Jahren gestorben. Dieses litt, nach Angabe der Eltern, an „derselben“ Krankheit. Die Krankheit brach im achten Monate aus, im zwanzigsten Monate verschwanden diese Krämpfe. Das Kind konnte nicht sitzen, nicht sprechen und ist immer gelegen. Es ist dann gestorben, woran, weiß der Vater nicht. Zweites Kind, Knabe, acht Jahre alt, gesund. Drittes Kind, Knabe, vier Jahre alt, gesund. Viertes Kind Patient. Beim vierjährigen Bruder und der Mutter deutlicher, beim Vater andeutungsweise nachweisbares Facialisphänomen.

Status praesens.

Das Kind zeigt wohl eine gewisse Rückständigkeit, jedoch keine Zeichen der Idiotie. Facialisphänomen III (in allen 3 Ästen). Hochgradige Erregbarkeit der Muskeln, besonders Biceps und Quadriceps. Trousseausches Phänomen leicht auslösbar. P. S. R. deutlich gesteigert.

Zeitweise blitzartige Zuckungen in den unteren Extremitäten, wodurch die Beine von der Unterlage in die Höhe geworfen werden. Vasomotorische Reizbarkeit. Pupillenreflex prompt, keine Lähmungen, keine Parese. (Die Beine und Arme werden bewegt, das Kind vermag zu stehen.)

---

[1]) Die Krankengeschichte wurde gelegentlich einer Vorstellung des Falles (13./XI. 1908) vom Hofrat Escherich publiziert. (Wr. med. Wochenschrift 1908, Nr. 49.)



Der elektrische Befund ergibt (Peroneus)

K. S. Z. — 0·3 M. A.
An. S. Z. 0·5 M. A.
An. Ö. Z. 0·5 M. A.
K. Ö. Z. 2·0 (Tetanus).

14./X. Erster eklamptischer Anfall.

16./X. Augenbefund bis auf eine leichte Conjunctivitis normal.

20./X. Vom 14.—16. Fieber ohne nachweisbare Ursache. Einsetzen eklamptischer Anfälle. Beginn mit klonischen Krämpfen, dann völlige Steifheit des ganzen Körpers mit deutlichster Pfötchenstellung der Hände (Carpopedalspasmus). Kein Laryngospasmus. Sonstiges Verhalten im gleichen. Beginn der Phosphortherapie (0·005 pro die).

21./X. Zweiter eklamptischer Anfall. Fieber ohne Befund.

24./X. Phosphor wird wegen Erbrechen ausgesetzt. Verschlechterung mit Kollaps. — Stuhl dünn, schleimig. Dritter eklamptischer Anfall.

27./X. Vierter eklamptischer Anfall.

29./X. Vom 27.—29. Fieber bis auf 40^0. Tags vorher eklamptische Anfälle. Pneumonie, l. h. o. (objektive Zeichen gering). Gewichtsabnahme.

2./XI. Fünfter eklamptischer Anfall; $^1/_2{}^h$ Dauer.

4./XI. Seit drei Tagen wieder Phosphor $^{0·01}/_{100}$ ol. amygd. 30 *g* täglich mit Gavage.

Elektrische Erregbarkeit bis heute unverändert.

12./XI. Seit drei Tagen mäßiges Fieber bis 39^0 (Lobulärpneumonie), dabei besteht Husten. Rechts hinten und seitlich sichere Dämpfung mit verstärktem Stimmfremitus und hörbarem Expirium. Vorgestern und gestern Versuch mit 2 % $Ca\ Cl_2$. Die Extremität wird in die Lösung für 10′ gesteckt, dann elektrisch untersucht; keine Änderung des elektrischen Verhaltens. Facialisphänomen links seit einiger Zeit bedeutend schwächer als rechts. Magen dilatiert.

Röntgenbefund zeigt deutliches Zurückbleiben in der Knochenkernentwicklung in den Handwurzelknochen; es ist nur ein Knochenkern im Hamatum (normalerweise drei im Alter von 14 Monaten).

24./XI. Der Philippsonsche Versuch fiel negativ aus. Das Schwitzen und der Laryngospasmus haben aufgehört. Vom 16./XI. erhält das Kind Parathyreoidea Vassale, täglich 80 Tropfen. Nach 3 Tagen eine auffallende Besserung des psychischen Verhaltens. Das Kind beginnt zu fixieren, lacht hie und da, der Tonus der Muskulatur wird geringer.

1./XII. Diese Therapie wird noch neun Tage fortgesetzt. Vom 26./XI. Beginn des Stoffwechselversuches mit Injektionen von 0·3 % $Ca\ Cl_2$ Lösung. Die elektrische Erregbarkeit, die während der Parathyreoidinbehandlung eine Tendenz zur Abnahme zeigte, scheint auch durch die $Ca\ Cl_2$ Injektionen in diesem Sinne beeinflußt zu werden. Der Versuch geht ohne wesentliche Störung vorüber. Das Eingipsen hat sich für diese Zwecke wiederum bewährt. Nach dem Stoffwechselversuch, dessen Ergebnis nachgetragen wird, ist die Muskelerregbarkeit geringer, was wohl auf die passive Ruhe durch das Eingipsen zurückzuführen ist.



17./XII. Das Kind, jetzt ohne Parathyreoidin, beginnt in der letzten Zeit wieder abzunehmen und zu schwitzen. Der psychische Zustand ist im wesentlichen gleich, aber entschieden besser als früher. In den letzten Tagen ist das Kind auffallend ruhig. Das Facialisphänomen und die elektrische Übererregbarkeit zeigen eine Tendenz zur Zunahme.

17./I. Der Allgemeinzustand des Kindes ist gleich geblieben. Insbesondere zeigt das psychische Verhalten keine wesentlichen Fortschritte. Das Kind fixiert, spielt mit den Händen, zeigt aber fast kein Interesse an der Umgebung. Die tetanoiden Erscheinungen sind bis auf das noch immer sehr deutliche, beiderseitige Facialisphänomen, das in seiner Intensität wechselnd ist, und die elektrische Erregbarkeit entschieden zurückgegangen; so ist die mechanische Muskelerregbarkeit, der Carpopedalspasmus geringer, der Laryngospasmus besteht derzeit nicht; eklamptische Krämpfe sind nie mehr aufgetreten. Die typische Stellung von Händen und Füßen könnte wohl auf die früher bestandenen, langdauernden Kontraktionen und die dadurch bedingte stärkere Entwicklung der Muskulatur zu beziehen sein. Seit einigen Tagen Zufuhr von Calcium chloratum. Es besteht Strabismus convergens und auffallend weite Pupillen. Die Operation (Transplantation von Parathyreoidea) ist in Aussicht genommen. Es besteht mächtiger Rosenkranz, sonst keine rhachitischen Erscheinungen. Lungen- und Herzbefund normal. Die oberen Schneidezähne im Durchbruch.

21./I. Seit gestern plötzliche Fiebersteigerung. Heute 39·4°. Spärliche, aber sichere Varicelleneffloreszenzen. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln, ganz besonders aber von den Nerven aus gegen die letzte Zeit stark erhöht. Typische Carpopedalspasmen. Facialisphänomen außerordentlich lebhaft, Stühle sehr stark stinkend. Spärliche Varicellen. Die Besichtigung der Mundschleimhaut ergibt auf geröteter Mundschleimhaut, besonders links, kleinste, deutliche Koplikscbe Flecken; ziemlich hohes Fieber, keine Krämpfe. Erbrechen, schlechte Stühle

WB = 8000
Mono 67 %
Poly 33 %.

23./I. Temp. 39·7°—38·4°. Das Varicellenexanthem sehr spärlich, nur auf die Gegend der Glabella, der Stirne und den Hals beschränkt. Vereinzelte spärliche Effloreszenzen an dem übrigen Körper. Die Mundhöhle gerötet, die Zungenfollikel geschwollen. Keine Conjunctivitis, geringe Rhinitis. Starker Husten, geringe Bronchitis, Herztöne rein. Milz nicht palpabel. Keine Diarrhöe, dünne Stühle.

WB = 6200, Poly = 42 %, Mono = 58 %.

24./I. Seit gestern drei Tetanieanfälle von der Dauer je einer halben Minute.

25./I. Temperatursteigerung zwischen 39·5 und 40·2. Auffallend ist die Somnolenz und die im Verhältnis zur Temperatur verlangsamte, etwas vertiefte und expiratorisch verlängerte Atmung. Vom Exanthem nur hinter den Ohren etwas zu sehen. Keine neuen Nachschübe von



Varicellen. Auffallende Miosis und Anisokorie. Lockerer Husten, im Anschluß daran häufig eklamptische Anfälle von kurzer Dauer. Mechanische Muskelerregbarkeit verringert. Die Zunge weiß belegt. Wangenschleimhaut gerötet, chagrainiert und spärlich weiß getüpfelt. WB = 4600, Mono = 50 %, Poly = 50 %. Harn: Albumen +, Diazo. Das Fieber konstant hoch um 40°.

26./I. Schwere Somnolenz; Atmung regelmäßig, etwas vertieft, exspiratorisch verlängert, Frequenz 24. Über den Lungen kein ausgesprochen pneumonischer Befund, nur stellenweise, besonders rechts oben vorn, etwas verstärkter Stimmfremitus. Von einem Masernexanthem ist außer einer kleinfleckigen Rötung hinter den Ohren nichts zu sehen. Die Mundschleimhaut blaß trocken. Die Anisokorie von gestern besteht noch, aber nicht die Miosis. Pupillen mittelweit; kein Milztumor. Herztöne rein. Harn: Albumen +, Diazo +.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln und die Erregbarkeit von den Nerven aus ist gegen früher stark herabgesetzt.

WB = 9600
Poly = 53 %, Mono = 47 %.

2^h nachts: Exitus; $1/2^h$ danach Herzpunktion. Masern mit nur angedeutetem Exanthem.

Obduktionsbefund.

Diffuse schleimig-eitrige Bronchitis mit Actelectasen und frischen lobulär-pneumonischen Herden in der hinteren Partie beider Unterlappen und in den hinteren oberen Partien des rechten Oberlappens.

Degeneration des Herzmuskels und der Nieren. Rhachitis. Hyperplasie der Follikel des Zungengrundes und des Rachens und der Mesenterialdrüsen (Darmfollikel nicht erkennbar). Die Milzfollikel kaum sichtbar. Eiterige Otitis. Keine Tuberkulose. Nebennieren, Pankreas ohne besondere Veränderung. Bakteriologischer Befund: 1. Im Exsudat des rechten Ohres mäßig viele, 2. im Exsudat der Pneumonie ziemlich viele grampositive Diplokokken (Diplococcus pneumoniae).

Der anatomische Befund der Epithelkörperchen ist folgender: Die Epithelkörperchen lagen an ihren normalen Stellen. Makroskopisch konnte an denselben nichts Besonderes bemerkt werden. Sie wurden in Formol fixiert und nach Einbettung in Paraffin alle vier in komplette Serien zerlegt. Färbung mit Haemalaun-Eosin.

Mikroskopischer Befund der Epithelkörperchen[1]).

Alle Epithelkörperchen zeigen eine normale Struktur. Das Zentrum ist meist von gefäßführenden Bindegewebszügen zerklüftet; die Peripherie gewöhnlich kompakt ausgebreitet. Die Epithelkörperchenzellen sind in der Peripherie, nahe der Kapsel, groß und haben ein ganz ungefärbtes Protoplasma. Gegen das Zentrum hin sind die Zellen viel kleiner. Ihre

[1]) Für diese Untersuchung und Befund bin ich Herrn Assistenten Dr. Erdheim, der sie durchführte, sehr zu Danke verpflichtet.



Kerne stehen viel dichter beisammen. Infolge dieses Verhaltens ist das Zentrum der Epithelkörperchen schon bei schwacher Vergrößerung dunkel gefärbt, während die Peripherie von einer breiten, lichten Zone eingenommen ist. Diese ist namentlich an beiden oberen Epithelkörperchen gut ausgebildet. An den Gefäßen ist nichts Auffallendes zu bemerken.

Frischere Blutungen waren nirgends nachweisbar. In den unteren Epithelkörperchen konnten auch keine Residuen alter Blutungen nachgewiesen werden. In beiden oberen Epithelkörperchen waren jedoch Anzeichen alter Blutungen reichlich vorhanden und Ablagerung von haematogenem Pigment. Dieses war beim rechten oberen Epithelkörperchen ausnahmslos in allen Schnitten der Serie nachweisbar, während es im linken oberen unter den 53 Schnitten nur in 26 enthalten war. Das Pigment war in manchen Schnitten mehr als an zehn verschiedenen Stellen zu großen Gruppen angehäuft, in anderen nur in einigen wenigen Stellen in kleinen Häufchen. Die Lieblingsstellen sind das perivaskuläre Bindegewebe, die Kapsel, aber auch kleinere Bindegewebssepten. Das Pigment hatte eine gelbbraune Eigenfarbe, einen starken Glanz und formiert amorphe Schollen.

Es geht aus der Untersuchung hervor, daß in beiden oberen Epithelkörperchen Residuen alter Blutungen nachweisbar sind, wie wir sie durch Erdheim kennen gelernt haben. Der Umstand, daß die Menge des vorgefundenen Pigmentes eine so große war, deutet darauf hin, daß hier die Blutungen recht ausgedehnt gewesen sein müssen. Yanase hat nämlich nachgewiesen, daß Pigmentreste dieser im Anfang des postfötalen Lebens erworbenen Blutungen jenseits des ersten Lebensjahres nicht mehr regelmäßig nachzuweisen sind, denn auch das Pigment wird mit der Zeit abtransportiert. Da es sich im vorliegenden Falle um ein 16 Monate altes Kind handelt, kann man aus dem Mangel der Pigmentreste in den unteren Epithelkörperchen nicht mehr schließen, daß diese von der Blutung verschont geblieben waren. Es können eben die Pigmentreste schon vollständig abgeführt worden sein.

Der vorliegende Fall reiht sich an die positiven Blutungsbefunde in den Epithelkörperchen an, wie sie Erdheim und Yanase bei der Tetanie der Kinder nachweisen konnten, und wie sie für die Annahme Escherichs, daß auch der Tetanie der Kinder eine Epithelkörperchenschädigung zugrunde liegt, beweisend ist.

Wenn nun also auch der vorliegende Fall chronischer Tetanie sich in nichts von den bekannten akuten Fällen bezüglich der Epithelkörperchen unterscheidet, so ist dies um so eher für etwaige Veränderungen des Zentralnervensystems zu erwarten. Faßt man zunächst das zusammen, was in der Literatur über pathologische



Veränderungen des Nervensystems bei Tetanie vorliegt, wie es jüngst durch Escherich eine zusammenfassende Darstellung erfahren hat, so zeigt sich eine gewisse Differenz in den Angaben. Vollständig negativen Befunden stehen positive gegenüber, deren Bedeutung für die Tetanie von Escherich mit Recht angezweifelt wird. Es genügt, zwei derselben als die wesentlichsten hervorzuheben.

Der erste ist der von Peters. Er findet eine Entzündung um das Spinalganglion, ferner deutliche, greifbare Veränderungen in diesen selbst. Es genügt, auf die Kontroverse zwischen Peters und Marburg hinzuweisen, um die Bedeutung der genannten Veränderungen ins rechte Licht zu stellen. Dasselbe, wie bei der Tetanie, findet sich nämlich auch in weit höherem Grade bei verschiedenen anderen Affektionen, die mit der Tetanie nichts gemeinsam haben.

Man wird demnach, wie dies Escherich mit Recht bemerkt, dem Befund von Peters keine wesentliche ätiologische Valenz für die Tetanie beimessen können.

Das gleiche gilt für Veränderungen der Vorderwurzeln, wie sie durch Zappert und Thiemich bekannt geworden sind. Denn es hat sich gezeigt, daß die feinen schwarzen Schollen an den Vorderwurzeln, welche nach Marchifärbung auftreten, ein bei den verschiedensten Prozessen zu erhebender Befund sind. Die entzündlichen, degenerativen Veränderungen der Vorderhörner, wie sie Bonome und Cervesato beschrieben haben, sind wohl nur der Ausdruck eines allgemein toxischen Prozesses, der besonders die Vorderhörner betroffen hat. Gerade dieser Umstand aber spricht gegen eine Beziehung zu tetanoiden Krämpfen, da im Gegenteil bei solchen Affektionen Lähmungen, nicht Krämpfe die Folge sind. Es war darum von vornherein geringe Aussicht, in dem vorliegenden Falle irgendwelche greifbare, für Tetanie charakteristische Veränderung zu finden. Nur ein Moment bietet an diesem Falle besonderes Interesse: die Frage, ob und inwieweit der schwere parathyreoprive Zustand die Entwicklung des in dieser Periode besonders rasch sich entwickelnden Nervensystems beeinflußt hat, eine Frage, die durch die später noch genauer zu erwähnenden Versuche Iselins ihre Berechtigung findet. Es wurde daher das Zentralnervensystem nach den gewöhnlichen und feineren Methoden untersucht, wobei sich folgendes ergab:



1. Periphere Nerven. Nervus peronaeus.

Im großen und ganzen normal, nur reichliche Elzholzsche Körperchen an den verschiedensten Stellen der Nerven; darunter sind jene rundlichen, mit Osmium sich schwärzenden Schollen zu verstehen, die meist in der Nähe der Schwannschen Kerne gelegen sind und als Ausdruck einer beginnenden Alteration des Nerven aufgefaßt werden, ebensogut aber die Endphase der Evolution des Nerven andeuten, da diese beiden Zustände histologisch sich gleich verhalten, wie denn überhaupt die Nervendegeneration oft eine Umkehr der Evolution des Nerven darstellt.

2. Intervertebralganglien. Es wurde die Mehrzahl der Intervertebralganglien untersucht, dabei nahezu überall die gleiche Veränderung konstatiert. Es zeigte sich, daß insbesondere die kleinen Zellen ein Bild darboten, das am nächsten mit der axonalen Degeneration übereinstimmte. Es fand sich also bei Nisslfärbung eine Auflösung der Nisslgranulationen, der Tigroide, so zwar, daß diese im Zentrum verschwunden waren, an der Peripherie erhalten blieben, wobei gleichzeitig der Kern gelegentlich randständig wurde. Gegen Degeneration spricht nur der eine Umstand, daß die Kerne eigentlich vollständig intakt waren und meist sogar ihre Zentrallage bewahrten. Das Plasma dagegen ließ Tigroide absolut nicht erkennen und zeigte nur einen verdichteten Saum, tiefer dunkelblau gefärbt in der Peripherie, während das Zentrum nahezu weiß blieb. Noch einmal sei hervorgehoben, daß diese Veränderung nur die kleineren Elemente in den Spinalganglien betrifft. Von Entzündung sensu strictuori war nicht zu sprechen. Denn es fanden sich weder eine ausgesprochene Hyperämie noch Hämorrhagien. Nur stellenweise schien das Zwischengewebe im Sinne einer Proliferation verändert.

Diese Proliferation betrifft insbesondere das Kapselendothel, das sicherlich an umschriebenen Partien in den verschiedenen Ganglien eine Vermehrung aufwies. Die Nervenfasern zeigen nach Marchifärbung eine feine Bestäubung. Doch kann man von einer Degeneration nicht sprechen.

3. Im Rückenmarke selbst fallen zunächst die Wurzeln ins Auge. Nach Marchi untersucht sind sowohl die hinteren als auch die vorderen Wurzeln von schwarzen Schollen bedeckt, die sich bis weit in die graue Substanz hinein verfolgen lassen. Eine sekundäre Degeneration aber im Anschluß an diese Wurzelveränderung läßt



sich nicht nachweisen, obwohl speziell die Hinterstränge in den Lateralpartien einige deutliche schwarze Schollen an den Fasern erkennen lassen. Sonst erwies sich das Rückenmark normal. Ein gleiches gilt für die Medulla oblongata, wo speziell der Ambiguuskern untersucht wurde.

So wäre auch diese Untersuchung nahezu ergebnislos gewesen, wenn man nicht mit Rücksicht auf die aufgetretenen allgemeinen Krämpfe auch (4.) die Großhirnrinde genauestens untersucht hätte. Hier zeigte sich nämlich ein merkwürdiger Befund.

Während die Zellen am Nisslpräparate strukturell keinerlei Veränderungen aufwiesen und auch kein besonderer Grad von Neuronophagie vorlag, zeigten sich die Ganglienzellen in ihrer Anordnung keineswegs entsprechend ihrer normalen Entwicklung. Sie lagen haufenweise beisammen, so eng aneinander, daß man keine Zwischenräume zwischen denselben erkennen kann; dies nicht nur an einer Stelle, sondern an vielen untersuchten Partien der verschiedensten Regionen. Dabei ist bemerkenswert, daß diese, nahezu Zellkolonien, sich hauptsächlich in den tieferen Schichten zeigten. Sonst erwies sich die Rinde normal. Der gleiche Befund wie am Nisslpräparate ließ sich auch nach Bielschowsky finden.

Faßt man die Ergebnisse der histologischen Untersuchung des Nervensystems zusammen, so ergibt sich:

1. eine deutliche Vermehrung der Elzholzschen Körperchen in den peripheren Nerven;

2. eine Vermehrung der Endothelkerne in den Intervertebralganglien und eine Veränderung der kleinen Zellen in denselben im Sinne der axonalen Degeneration;

3. die von Zappert beschriebenen Veränderungen an den vorderen Wurzeln, die sich in gleicher Weise an den hinteren Wurzeln finden;

4. Neigung zur Zellkoloniebildung in der Hirnrinde, besonders in den tiefen Schichten der Pyramidenzellen.

Es liegt auf der Hand, daß keine dieser Veränderungen irgendwelche direkte Beziehung zur Tetanie besitzt. Sie können jedoch in gewissem Sinne Bedeutung für dieselbe gewinnen, wenn man sie alle von einem Gesichtspunkte aus auffaßt. Es ist insbesondere bei den peripheren Nerven und den Wurzeln auffällig, wie sehr sich diese Veränderungen dem Verhalten von jungen



Nervenfasern nähern, bei denen die Markanbildung noch unvollendet ist. Das gleiche, wie für die Nervenfasern, besonders jene in den Wurzeln, kann auch für die Ganglienzellen in den Spinalganglien herangezogen werden. Die scheinbare axonale Degeneration ist nach den Untersuchungen Biervliets homolog einem früheren Entwicklungsstadium der Zellen und schließlich ist es auch für die Eigenart der Rindenveränderung, welche die Zellen stellenweise in Kolonienform aneinanderliegend zeigt, sehr wahrscheinlich, daß hier eine Entwicklungshemmung zugrunde liegt.

Letzteres geht insbesondere aus den Untersuchungen von Orzechowski hervor, der ähnliches bei Chorea in der Thalamusgegend und im Nucleus ruber finden konnte, wenn auch die Veränderung der Rinde im vorliegenden Falle keine so exzessiven waren. Ob die reichlichen Endothelkerne in den Spinalganglien nicht auch im Sinne einer Entwicklungsanomalie zu deuten sind, bleibt, wenn es auch sehr wahrscheinlich ist, noch dahingestellt. Man könnte also mit Rücksicht auf die eben geäußerten Verhältnisse alle die gefundenen Veränderungen im Sinne von Entwicklungshemmungen deuten, Entwicklungshemmungen, die dann als disponierender Faktor das Zustandekommen der nervösen Erscheinungen der Tetanie bewirken würden. So könnte man sich am leichtesten die Ausbreitung des Prozesses in den verschiedenen Regionen des Zentralnervensystems erklären, insbesondere jene, welche zu universellen Krämpfen führen. Immerhin weisen die Verhältnisse darauf hin, daß man in den Veränderungen des Zentralnervensystems keineswegs nur den ätiologischen Faktor des Krankheitsprozesses suchen muß, sondern daß es genügt, wenn er auch nur ein wesentliches, disponierendes Moment zum Zustandekommen der Symptome abgibt.

Ein anderes ist es aber, wenn man der Frage nach dem Grunde der Entwicklungshemmung im Zentralnervensystem nachgeht. Da ist es nun von großem Interesse, auf die Befunde Iselins hinzuweisen, die dieser an parathyreoidektomierten Tieren finden konnte. Sie bestehen in allererster Linie in Wachstumstörungen, Entwicklungshemmungen, die sich freilich in erster Linie am knöchernen Skelett zum Ausdruck brachten, wie das übrigens auch bei der vorliegenden Beobachtung der Fall war.

Solche Störungen werden natürlich bei kurzdauernder Tetanie, vorübergehender Ausschaltung der Epithelkörperchen vermißt werden; bei chronischer Tetanie dagegen, insbesondere bei solcher



in frühester Kindheit, wie im vorliegenden Falle, muß eine Entwicklungshemmung in welchem Organ immer den Gedanken nahelegen, daß sie als Folge der chronischen Epithelkörperchenschädigung zu bezeichnen sei.

Der Mechanismus des vorliegenden Falles wäre also demnach 1. chronische, in der allerersten Lebenszeit aufgetretene Epithelkörperschädigung; 2. als Folge dieser — universelle Entwicklungshemmung — also auch eine im Nervensystem; 3. als Folge dieser Ausbreitung der tetanischen Symptome bis zu Hirnrindenerscheinungen.

Zum Schlusse möchte ich noch Herrn Hofrat Escherich für die gütige Überlassung des Falles, sowie die freundliche Förderung der Arbeit meinen wärmsten Dank aussprechen. Derselbe gilt auch Herrn Hofrat Obersteiner, in dessen Institut der anatomische Teil bearbeitet wurde.

Literatur.

Baginsky, Über Tetanie bei Säuglingen. Archiv für Kinderheilkunde 1886, Bd. VII.

Beck, Ein Beitrag zur Tetanie im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilk. 1904, Bd. LIX.

Erdheim, Beitrag zur pathologischen Anatomie der menschlichen Epithelkörperchen. Zeitschrift f. Heilkunde 1904.

Erdheim, Tetania parathyreopriva. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 1906.

Escherich, Idiopathische Tetanie im Kindesalter. Wiener klinische Wochenschr. 1890, Nr. 40.

Escherich, Die Tetanie der Kinder. 1909.

Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin 1905.

Frankl-Hochwart, Tetanie. Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel, 1907.

Ganghofner, Über Tetanie im Kindesalter. Zeitschrift für Kinderheilkunde. 1891. Bd. XII.

Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1906.

Iselin H., Wachstumshemmung infolge von Parathyreoidektomie bei Ratten. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XCIII, p. 494.

Kirchgässer, Beiträge zur Kindertetanie und den Beziehungen derselben zur Rhachitis und zum Laryngospasmus nebst anatomischen Untersuchungen über Wurzelveränderungen im kindlichen Rückenmark. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. Bd. XVI.

Marburg, Zur Pathologie der Spinalganglien. Arbeiten aus d. Wr. neurol. Inst. Bd. VIII.

Marburg, Kontroverse mit Peters. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1903.

Peters, Zur pathologischen Anatomie der Tetanie. Deutsches Archiv für klinische Medizin 1903, Bd. LXXVII.

Peters, 71 Fälle von Tetanie bei Kindern mit sechs Sektionsbefunden. Der „russische Arzt". 1902. Ref. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. LVII.

Westphal, Die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse des peripheren Nervensystems des Menschen im jugendlichen Zustande und ihre Beziehungen zu dem anatomischen Bau desselben. Archiv für Psychiatrie 1894.

Yanase, Über Epithelkörperchenbefunde bei galvanischer Übererregbarkeit der Kinder. Wiener klinische Wochenschr. 1907, Nr. 39. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1907, Bd. LXVII.

Zappert, Über Wurzeldegenerationen im Rückenmark und der Medulla oblongata des Kindes.

Zappert, Über Wurzel- und Zellveränderungen im Zentralnervensystem des Kindes. Beides in: Arbeiten aus dem Wiener Institut für Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems V. und VI. Heft 1897 und 1899.



Über die Grübelsucht.

Von

Dr. N. Skliar,

ordinierender Arzt der Irrenanstalt Tambow (Rußland).

Über die Erscheinung der Grübelsucht existiert nur eine sehr dürftige Literatur. Von französischen Autoren haben sich mit dieser Frage besonders Legrand du Saulle, von deutschen Autoren vornehmlich Griesinger und Berger speziell beschäftigt. Andere Autoren berühren dieselbe nur nebenbei in ihren Lehrbüchern.

Im Vorjahre hatte ich Gelegenheit, in der Irrenanstalt Buraschewo einen typischen Fall von Grübelsucht zu beobachten, den zu veröffentlichen ich schon in kasuistischer Hinsicht für zweckmäßig erachte. Das Interesse dieses Falles von Grübelsucht wird aber noch dadurch gesteigert, daß er kein Merkmal, das für die Zwangszustände charakteristisch ist, aufweist, während diese Erscheinung bisher von den meisten Autoren zu den Zwangsvorgängen gerechnet wurde.

Es handelt sich um einen Zeichner, W. R., 55 Jahre alt, der zum viertenmal in die Irrenanstalt Buraschewo am 12. September 1907 eingetreten ist.

Zum erstenmal befand er sich in Buraschewo vom 15. Dezember 1887 bis 28. Januar 1888. Bei der Aufnahme war er bei klarem Bewußtsein, gut orientiert über Ort und Zeit; die Stimmung war etwas gedrückt; er äußerte weder Wahnvorstellungen noch Halluzinationen; klagte über Schwäche und Schmerzen an der rechten Schulter und der Brust. Körperlich war an ihm nichts Abnormes zu konstatieren. In der Anstalt war er ganz ruhig, sehr höflich und zuvorkommend, beschäftigte sich mit Zeichnen. Zuweilen aber wurde er für wenige Tage ohne Grund unruhig, zeigte ein langweiliges, zerstreutes Wesen. Er schlief und aß gut. Am 28. Januar ging er zu dem üblichen Spaziergang aus, kehrte aber nicht wieder zurück.

Zum zweitenmal kam er in die Anstalt am 29. Dezember 1894. Bei der Aufnahme bestanden die gleichen Erscheinungen wie das erste

Mal: subjektive Klagen über Schwere und Schmerzen im Unterleib, gestörte Magenverdauung. Er nährte sich zu Hause nur mit Schwarzbrot; glaubte, daß jede andere Nahrung unverdaulich und schädlich sei, insoferne sie geschlechtliche Erregung hervorzurufen imstande sei. In Buraschewo verweigerte er eine Zeitlang jede Nahrung, so daß er künstlich mittels Schlundsonde genährt werden mußte. Dann fing er an zu essen, nahm aber nur Schwarzbrot und Haferbrei zu sich; er genoß weder Fleisch noch Milch, noch Tee, noch heißes Wasser. Seine Stimmung war düster, meistens schwieg er, verweigerte hartnäckig jede Arbeit. Mit dem Arzt war er immer höflich, bat den letzteren, seine angebliche Lues, die er sich vor Jahren zugezogen habe, zu behandeln. Am 6. März 1896 wurde er aus der Anstalt entlassen.

Zum drittenmal trat er am 24. April 1900 in die Anstalt freiwillig ein. Bei der Aufnahme war er klar, ruhig, gab logische und zusammenhängende Antworten; äußerte, daß er in die Anstalt nicht freiwillig, sondern auf Befehl einiger ihm übelwollender Personen gekommen sei und meinte, daß die Anstaltsärzte durch Brief oder Telegramm über ihn durch jene Personen benachrichtigt worden seien. Bei weiterer Beobachtung erschien der Kranke klar, orientiert, ruhig und sehr höflich. Er klagte über verschiedene Schmerzen, betete viel, verweigerte die Fleisch- und sogar Milchnahrung, aß nur Brot und trank Wasser. Zeitweise mußte er künstlich mittels Schlundsonde gefüttert werden. Am 18. Februar 1901 wurde er gebessert aus der Anstalt entlassen.

Zum viertenmal wurde er in Buraschewo am 12. September 1907 aufgenommen. Der Kranke ist von mittlerer Größe, mager; von regelmäßigem Körperbau. An den inneren Organen ist nichts Abnormes zu konstatieren. Die Pupillen sind gleich weit, reagieren prompt auf Licht und Akkommodation. Die Sensibilität ist nicht gestört. Die Sehnen- und Hautreflexe sind normal. Die Zunge wird gerade vorgestreckt und zittert nicht. Der Gang ist auch bei Lidschluß unbehindert. Psychisch ist Pat. klar, äußert weder Wahnvorstellungen noch Halluzinationen, zeigt gutes Gedächtnis; die Stimmung ist etwas gedrückt. Er klagt über einen „Erkältungszustand", der in einem Reißen der Glieder bestehe, über Schmerzen im linken Bein und im Kreuz.

14./IX. Er erzählt, daß er vor drei Jahren eine Zeitlang Onanie getrieben habe, wodurch er sittlich sich vergangen habe. Er habe es für seine Pflicht gehalten, dafür eine „sittliche Strafe" auf sich zu nehmen. Für so eine „sittliche Strafe" hält er die Unterbringung in der Irrenanstalt. Drei Jahre lang habe er immer daran gedacht, doch sei er bis jetzt in die Anstalt nicht gegangen, weil er andere Strafen ausgestanden habe, die bis zu einer gewissen Zeit seine Schuld gesühnt haben. Solche Sühneakte seien Krankheiten gewesen, die er sich zugezogen habe durch Verkehr mit öffentlichen Dirnen. Dann seien bei ihm zeitweise andere Unannehmlichkeiten aufgetreten, über die er sich ausführlich nicht ausspricht. Folgender Fall habe ihn jetzt gedrängt Buraschewo aufzusuchen. Zwei Tage, ehe er Moskau verließ,



wo er die letzte Zeit sich aufgehalten, sei er unter ein Pferd gefallen und habe sich eine Quetschung am linken Bein zugezogen. Er dachte, daß sich daraus bei ihm der kalte Brand (Gangrän) entwickeln könne. Am rechten Bein fühle er schon seit langem eine Schwäche, jetzt fürchtete er, daß das linke Bein auch verloren gehen könne. Er habe gewußt, daß die Gedanken daran ihn in einen solchen Zustand bringen können, daß man genötigt sein werde, ihn in einer Irrenanstalt unterzubringen. Er wollte aber lieber selber in die Anstalt eintreten, um andere Leute nicht zu belästigen. Im Laufe von zwei Tagen habe er seine geschäftlichen Angelegenheiten erledigt. Er habe sich aus Moskau nach Buraschewo (Twer) zu Fuß begeben, trotzdem es sehr kalt war und er ein krankes Bein hatte. Befragt, warum er nicht mit dem Zug gekommen sei, antwortet er nach langem Zögern, daß er mit dem Zug oder Dampfschiff nicht gerne reise, da er den Rauch, die Heizer u. dgl. nicht sehen könne.

15./IX. Über sein Vorleben erzählt er folgendes:

Sein Vater sei Alkoholiker, seine Mutter und ein Bruder seien geisteskrank gewesen, eine Schwester habe an einer Hemiplegie gelitten. In der Kindheit habe er keine Krankheiten durchgemacht. Er lernte in der Schule gut. Nach Absolvierung derselben habe er anfangs in einem Handels- und dann in einem Bureaugeschäft gearbeitet. Dieser Arbeit sei er aber überdrüssig geworden, da man dabei nicht der Sache, sondern der Person diene. Er habe sich entschlossen, sich einem Handwerk zu widmen; er probierte verschiedene Handwerksarten durch: das Schneider-, Schuhmacher-, Tischler-, Drechslergewerbe; er versuchte seine Kräfte auch in den verschiedensten Künsten: Modellier-, Gravierkunst usw. Er habe darauf viel Zeit verwendet, es sei aber dabei nichts herausgekommen. Nach langem Suchen sei er zur Überzeugung gelangt, daß man sich eine Arbeit wählen müsse, zu der man eine Neigung habe, und so eine Arbeit sei für ihn das Zeichnen gewesen. Aber er habe dieser seiner Lieblingsarbeit nur die freie Zeit widmen können, deren ihm zu wenig zur Verfügung stand, da er hauptsächlich im Bureau habe arbeiten müssen, was seiner künstlerischen Tätigkeit hinderlich war. Er habe angefangen, die dienstlichen Arbeiten zu vernachlässigen, habe aber dann Verweise seitens der Vorgesetzten bekommen. Auch sei er darüber oft mit seiner Frau in Streit geraten. Dies alles habe ihn zur Verzweiflung gebracht. Einmal habe er ein Bild gezeichnet: „Typus eines Moskauer Hauses“ und wollte dasselbe an die Tretjakoffsche Bildergalerie in Moskau verkaufen, habe aber keinen Erfolg gehabt. Dieser Umstand habe den Becher zum Überlaufen gebracht und er sei außer sich geraten. Als er nach Hause zurückkehrte, habe er die ganze Nacht nicht schlafen können und viel über seine verzweifelte Lage nachgedacht. Plötzlich habe er empfunden, daß in seinem Innern eine Umwälzung vorgegangen sei; er habe sich entschlossen, mit der Bureauarbeit ganz zu brechen, allen Lebensbequemlichkeiten zu entsagen. Gegen Morgen trug er alle seine Papiere und die Bücher in die Küche, mit dem Vorsatz, sie zu verbrennen. Die Frau habe dies für Verrückt-



heit angesehen. Zuerst sei er in die Nerven- und Irrenabteilung des Gefängnisses gebracht worden und dann in eine Privatirrenanstalt in Moskau, wo er zirka 3 Monate lang sich aufgehalten habe. Er sei dort aufgeregt gewesen, denn man habe ihn dort gezwungen, eine Nahrung zu sich zu nehmen, die er für unzweckmäßig hielt. Überhaupt habe er in allen Anstalten betreffs der Nahrung einen beständigen Kampf geführt. Die Ärzte meinten, man müsse die physischen Kräfte durch gute Nahrung etc. heben. Er wisse aber aus Erfahrung, daß bei ihm, wenn er sich gut nähre, eine „geistige und nervöse Schwäche“ entstehe.

Es seien aber noch viele andere ungünstige Umstände gewesen, infolge deren er vor 20 Jahren zum ersten Male erkrankte. Einige Monate vor dieser ersten Erkrankung habe er das Unglück gehabt, einem nahen Bekannten zu begegnen, der in geisteskrankem Zustande zu ihm kam und bei ihm übernachten wollte. Er sei darüber in große Angst, ja in eine wahre Panik geraten. Seit dieser Zeit sei ihm der Gedanke in den Kopf gekommen, daß auch er geistig erkranken könne. Um die gleiche Zeit sei sein Bruder an Syphilis erkrankt und sei in seine, des Patienten, Wohnung gebracht worden. Er fürchtete, durch seinen Bruder angesteckt zu werden und kam dadurch in einen Zustand großer Unruhe.

16./IX. Er erzählt weiter, daß er, nachdem er aus der Privatirrenanstalt entlassen worden, die Stelle eines Schriftführers in einem Fabriksbureau in Kortschewa erhalten habe, aber mit einem viel geringeren Gehalt als vorher. Es kam ihm vor, daß man ihm nicht die frühere Achtung entgegenbrachte, weil er in einer Irrenanstalt in Behandlung gewesen. Aus dem gleichen Grunde meinte er, daß der Buchhalter ihn los zu werden trachtete, da es ihm unangenehm sein müßte, daß unter den Angestellten sich ein Geisteskranker befinde. Da er fürchtete, in die Irrenanstalt gebracht zu werden, verließ er die Fabrik und begab sich nach Hause zu seinen Eltern, die ihn aber doch nach Buraschewo schickten.

Sein Aufenthalt in der Privatirrenanstalt und in Buraschewo hätten auf seine weitere Existenz einen besonderen Einfluß geübt. Seine Verwandten und Bekannten hätten ihn als geisteskrank angesehen und ihn demgemäß behandelt. Dieser Umstand habe auf ihn stark deprimierend gewirkt und habe er deswegen seine Arbeit nicht so gut ausführen können, wie vorher. Auch lebte er in beständiger Furcht, von seinen Verwandten und Bekannten in die Irrenanstalt gesteckt zu werden.

Unter diesen Personen habe in seinem früheren Leben eine große Rolle gespielt ein guter Bekannter von ihm, der eine amtliche Stelle bekleidete und Zeitungsmitarbeiter war. Es schien ihm, daß dieser Freund und dessen Frau, die Verwandten und Bekannten desselben, seine, des Patienten eigene Verwandten, einen Personenkreis bildeten, der ihm gegenüber, wie er damals glaubte, sich ungünstig verhalten würde und auch in gleichem Sinne die öffentliche Meinung beeinflussen könnte, weswegen es ihm schwer gewesen sei, sich in der Gesellschaft zu bewegen.

Er glaubt nicht, daß diese Personen ihn wirklich verfolgt hätten, aber er sei in einem solchen Zustande der Angst gewesen, daß er der Meinung war, diese Leute hätten ihm schaden können.

Durch diese Gedanken sei er im Jahre 1894 (vor seiner zweiten Aufnahme) in einen schrecklichen Zustand geraten. Um diese Gedanken los zu werden, resp. von diesem Personenkreis sich zu isolieren, habe er sich damals entschlossen, nach Buraschewo zu gehen. Was dabei herauskommen werde, habe er damals gar nicht bedacht; er habe nur den Qualen ein Ende machen wollen, die unerträglich geworden seien.

Vor seiner dritten Aufnahme in Buraschewo im Jahre 1900 sei bei ihm mit einer Dame, zu der er in intimen Beziehungen stand, eine unangenehme Geschichte vorgefallen. Er habe Verdacht gehabt, allerdings ohne Grund, daß diese Dame unter dem Einfluß seines früheren Bekanntenkreises gestanden sei und habe gefürchtet, daß diese Frau, veranlaßt durch diesen Personenkreis, ihn in die Irrenanstalt bringen könnte. Er habe sich auch mehrmals im Polizeiamt seines Wohnorts erkundigt, ob keine Klagen über ihn seitens seiner Verwandten und Bekannten eingelaufen seien. Auch in Buraschewo habe er sich die erste Zeit nach seinem Eintritt (im Jahre 1900) darüber erkundigt. Er habe zu diesem Verdacht keine Gründe gehabt, sondern sei bloß in so einem ängstlichen Zustand gewesen, und die Furcht habe bekanntlich große Augen[1]).

17. bis 18./IX. Er erzählt, es seien bei ihm schon während der Kindheit verschiedene Fragen aufgetreten. So weit er sich erinnern könne, habe zunächst den Anstoß zu verschiedenen Grübeleien der Onanismus gegeben, dem er schon im Alter von 10 Jahren unterworfen war. Er habe darüber viel nachgedacht und gelesen. Nachher sei er zu anderen Fragen übergegangen, z. B. zu solchen, die die Wahl eines zweckmäßigen Berufes betreffen. Im Alter von 20 Jahren habe er angefangen nachzugrübeln über den Zweck (Sinn) des Lebens und des Geistes. Er stellte sich folgende Fragen auf: Welchen Sinn habe das Leben? Was dürfe man vom Leben verlangen? Wozu sei der Mensch geschaffen? Es sei ein Zustand des „Unentschlossenseins" gewesen. Er habe viel darüber nachgedacht. Erst vor 10 Jahren habe er mit diesen Fragen abgeschlossen und sei zum Resultat gelangt, daß der Mensch gut erzogen und gebildet sein und logisch denken müsse.

Er habe in früheren Jahren während längerer Zeit Zweifel gehabt bezüglich der Religion, die er hauptsächlich deswegen negierte, weil im Text der Heiligen Schrift auf jedem Schritt sich Widersprüche finden. Jetzt sei er, nachdem er Jahre lang darüber nachgedacht, zur Überzeugung gekommen, daß man glauben müsse, da der Mensch nicht sich selbst gehöre, nicht durch sich selbst erschaffen sei; er gehöre auch nicht seinen Eltern, die nur während ihres Lebens und nur bis zu einem gewissen Grad auf ihn Einfluß hätten und die auch ihrerseits mit der

[1]) ein russisches Sprichwort.

übrigen Welt in Verbindung seien; etwas mehr verdanke der Mensch der Gesellschaft durch die Erziehung u. dgl.; das meiste aber verdanke er demjenigen, dem das Weltleben gehöre. Was die Widersprüche im Text betreffe, so sei er der Ansicht, daß einige Dinge dort haben maskiert werden müssen, z. B. die kitzlichen Fragen, die den Verkehr zwischen Mann und Frau betreffen.

Eine große Schwierigkeit habe ihm die Frage über seine geistige Bildung bereitet, weshalb er sich viel mit den verschiedensten Wissenschaften beschäftigt habe. Nach Erledigung dieser Frage stellten sich neue Fragen ein. Es machte ihm große Schwierigkeiten, als er sich eine für ihn passende Berufsart wählen wollte. Die letzten zwei bis drei Jahre beschäftigt ihn sehr die sittliche Frage. Er meint, daß es nicht genüge, Kenntnisse in irgend einer Richtung zu betätigen, sondern es sei auch notwendig, daß dieselben eine sittliche Richtung nehmen. Er halte für sittlich alles, was nicht zum Schaden des andern diene. Dies sei aber schwierig auszuführen. Sollte er selber sittlich leben, so sei dies nicht genügend, denn die anderen stellen an das Leben andere Forderungen und nehmen auf die Sittlichkeit keine Rücksicht. Seine Handlungen würden dann eine Ausnahme bilden und er müßte kein weltlicher, sondern ein geistlicher Mensch sein. Er könne sich aber für einen Mönch nicht ausgeben, weil dies seiner weltlichen Stellung widersprechen würde. Er könne auch nicht der Welt entsagen und Mönch werden, da er unsittlich sei und ein Mönch sittlich vollkommen sein müsse. Zwar gebe es Mönche, die vorher gesündigt und nachher sich entschlossen haben, ein sittliches Leben zu führen. Dies verpflichte ihn aber nicht, ebenso zu handeln, denn was dem einen das Gewissen erlaube, beruhige den anderen nicht. Er würde sich nur dann erlauben, seine früheren Vergehen zu rechtfertigen, wenn er etwas Wichtigeres nachweisen könnte, z. B. eine Wohltat, die seine Vergehen sühnen würde. Dies könne aber bei ihm nicht der Fall sein.

Der Kranke erzählt weiter, er habe darüber nachdenken müssen, womit sich der Mensch nähren dürfe; habe viel nachgrübeln müssen, wozu die Eisenbahn, Dampfmaschine, das Velo, die Nähmaschine etc. tauglich seien und was für eine Bedeutung dieselben haben; habe sich Rechenschaft zu geben versucht über alle Erfindungen und Entdeckungen, ob dieselben nutzbringend, bequem seien, ob in denselben Poesie vorhanden sei etc.? Gegenwärtig habe er mit allen diesen Fragen abgeschlossen; betreffs der letzteren dieser Fragen sei er der Ansicht, daß der Mensch geeignet sei, poetisch zu leben; die Maschine aber als totes Ding jede Poesie ausschließe.

Er gibt an, daß die Fragen bei ihm von selbst auftraten, während der Arbeit, des Bücherlesens, unter dem Einfluß von verschiedenen Ereignissen, Mißerfolgen, glücklichen Momenten, von allem, was er gesehen oder gehört habe.

19./IX. Sagt, daß ihn in der Anstalt die Frage beschäftige, was werde er hier tun? Zwar könnte er hier sich mit irgend einer Arbeit



beschäftigen, wisse aber nicht, welche Tätigkeit für einen kranken Menschen zweckmäßig sei. Er könnte den Wärtern behilflich sein, aber er dürfe sich nicht in die dienstlichen Angelegenheiten der Anstalt mengen, denn er sei Patient und müsse sich behandeln lassen; für den Dienst aber seien Angestellte da; sonst würde er weder Patient noch Angestellter sein. Nun könnte er in den Anstaltsdienst als Angestellter eintreten, aber dies würde dem Zwecke widersprechen, mit dem er hieher gekommen sei, d. h. um sich behandeln zu lassen. Sollte er aber die Zeit untätig verbringen, so würde eine längere Periode der Untätigkeit auf ihn einen schlechten Einfluß haben. Somit würde ihm die Untätigkeit schaden, die Tätigkeit würde ihm aber auch nicht zum Nutzen gereichen. Es komme ihm deshalb sehr schwierig vor, einen Ausweg aus dieser Lage zu finden.

Auf die Frage des Arztes, ob er seine Gedanken nicht einschränken könne, sagt er, er könne das nicht; er besitze eben eine besondere dialektische Geistesbeschaffenheit, infolge deren er alles analysieren, sich alles merken, über alles nachdenken, alles zu ergründen suchen müsse.

Daß es eine krankafte Erscheinung sei, will er zunächst nicht zugeben und beruft sich auf das Beispiel vom Grafen Leo Tolstoi — der auch das ganze Leben hindurch gezweifelt habe; er gesteht dann aber ein, daß dies ein abnormer Vorgang sei und meint, die Krankhaftigkeit desselben bestehe darin, daß bei ihm Gedanken über Dinge und Vorstellungen auftreten, über welche andere Leute gar nie denken. Die meisten Leute denken über natürliche Dinge, mit denen sie in Berührung kommen, er aber müsse über Angelegenheiten nachdenken, die weitab gelegen seien, wie z. B. über die Weltschöpfung u. dgl. *Aber das Hauptmerkmal der Krankhaftigkeit seiner Gedanken bestehe darin, daß er über einen gewissen Gegenstand oder Vorstellung intensiv, stark denken müsse.* Er habe eben einen sehr empfindlichen Denkapparat, wodurch er sich von anderen Leuten unterscheide. Diese besondere Gedankenanhäufung sei eben eine Abnormität.

Der Denkprozeß finde bei ihm nicht gegen seinen Willen statt. Er denke wenig daran, was ihn wenig berühre, sondern denke daran, was ihn frappiere. Freilich frappiere ihn das, was ein anderer Mensch wenig oder gar nicht beachte.

Diese Gedanken seien für ihn quälend dadurch, daß es ihm schwierig werde, auf die verschiedenen Zweifel und Fragen eine Antwort zu finden.

Der Kranke bestreitet, eine besondere Mission zu haben oder zu etwas Besonderem erschaffen worden zu sein; er hält sich auch nicht für mehr als andere Leute. Es habe ihn bloß beständig die Frage über den Zweck seines Lebens gequält, und er habe nach seinen Kräften danach gestrebt, irgend einen Zweck (Sinn) in demselben zu finden.

Befürchtungen habe er keine gehabt, nur Furcht vor Ansteckung.

Zuweilen habe er Halluzinationen gehabt, und zwar dann, wenn er in einem außergewöhnlich ängstlichen Zustand war. Diese Halluzina-



tionen kamen bei ihm im Schlaf, oder im Zustand des Halbschlafs oder unmittelbar vor dem Einschlafen vor, aber nie bei Tag oder im wachen Zustand.

Er habe auch Ahnungen gehabt, die bei ihm im Schlaf auftraten und nachher in Erfüllung gingen.

21./IX. Klagt über Schmerzen im Bein, hat immer Angst, daß er das Bein verlieren, daß er an Blutvergiftung sterben könnte; nimmt hauptsächlich Brot oder Haferbrei, Fleisch und Milch aber nur sehr wenig zu sich.

26./IX. Die letzten Tage ist er etwas heiterer geworden, klagte nicht über besondere Schmerzen. In der Abteilung unterhält er sich weder mit den Kranken, noch mit den Angestellten; auch dem Arzt gibt er in der Abteilung nur einsilbige Antworten, während er ihm im Untersuchungszimmer über seinen Zustand und seine Ansichten die ausführlichste Auskunft erteilt.

5./X. Der Zustand ist im allgemeinen unverändert. Er hält sich abseits von den Kranken, ist den ganzen Tag mit seinen Gedanken beschäftigt, zeigt keine Aufregung, liest nichts; weigert sich auch zu arbeiten aus dem Grunde, weil er noch zu keinem Entschluß gekommen sei darüber, ob er hier arbeiten dürfe. Es quälen ihn noch immer die Gedanken darüber, ob der Aufenthalt in der Anstalt für ihn von Nutzen sein werde und was er unternehmen solle? Manchmal trifft man ihn unversehens betend, dabei kniend. Auf die Frage, was ihn dazu veranlasse, äußert er, er tue dies, um nicht müßig zu sein. Es sei schwer den ganzen Tag ohne Beschäftigung zu sein. Würde er die ganze Zeit liegen und schlafen, so könnte er aber krank werden. Nützliche Unterhaltungen sehe er hier nicht. Er halte es auch nicht für zweckmäßig, sich in der Anstalt mit einer Arbeit zu beschäftigen. Spiele oder Zerstreuungen würden mit seinem ernsten Geisteszustand nicht harmonieren. Und da finde er, daß das Gebet für ihn der vernünftigste Zeitvertreib sei. Durch das Gebet verkürze er die Zeit und füge anderen Leuten keinen Schaden zu; das Gebet bringe ihn auch auf Gedanken im Sinne der Selbstvervollkommnung.

28./X. Hat heute angefangen Bücher zu lesen.

30./X. Hat sich entschlossen, heute den gemeinsamen Spaziergang mitzumachen.

1./XI. Weigert sich heute spazieren zu gehen und wünscht entlassen zu werden. Er denke, daß sein weiterer Aufenthalt hier seinen Gesundheitszustand nur verschlimmern könne, da er sich unter Kranken befinden müsse, die durch ihr Benehmen, ihre Gespräche auf ihn deprimierend wirken; die Umgebung sei für ihn auch keine passende, da die meisten Kranken aus dem ungebildeten Bauernstand stammen. Da er in der Anstalt keine zweckmäßige Arbeit finden könne, so gewöhne er sich das Arbeiten ab, was seine Fähigkeiten abstumpfe.

6./XI. Wird entlassen. Sagt, daß er etwas beruhigter sei; die Gedanken seien zwar da, aber im abgeschwächten Zustand. Er wiederholt, daß er alle seine Gedanken für zweckmäßig hält und nicht für absurd.



Wir haben hier mit einem Kranken zu tun, der von früher Kindheit an zu endlosen Reflexionen geneigt war. Zuerst brachte ihn auf verschiedene Grübeleien der Onanismus, dem er schon im Alter von 10 Jahren unterworfen war. Dann fing er an nachzugrübeln über die Berufsart, der er sich widmen sollte. Zuerst war er in verschiedenen Bureaus Schriftführer, fand aber nach längerem Überlegen, daß diese Arbeit für ihn nicht zweckmäßig sei. Er entschloß sich Handwerker zu werden, versuchte viele Handwerksarten, fand aber bei keiner Befriedigung. Nach langem Überlegen kam er zum Entschluß, daß man eine Beschäftigung wählen müsse, zu der man Neigung habe. Und so eine Arbeit fand er im Zeichnen. Aber bald traten bei ihm Zweifel auf, ob die Kunst beständig nutzbringend sei; er hielt es später für ungenügend, Kenntnisse und Fertigkeiten in einer Kunst zu besitzen, da dieselben noch einen sittlichen Zweck haben müßten. Weiter traten Fragen auf, wie man dies einrichten könne? Diese Fragen beschäftigen ihn noch gegenwärtig. Er kann darüber zu keinem Entschluß kommen. Auf ideellem Gebiet beschäftigen ihn die Fragen über den Zweck des Lebens und Geistes. Er hatte auch Zweifel in religiösen Fragen. Er grübelte auch nach über die Frage, womit sich der Mensch nähren müsse; auch suchte er sich Rechenschaft zu geben über alle Maschinen und Entdeckungen. Auch in Baraschewo beschäftigte ihn die Frage über den Zweck des Aufenthaltes daselbst, ob derselbe ein gutes oder schlechtes Resultat haben werde, ob er in der Anstalt sich mit etwas beschäftigen dürfe oder nicht? Abgesehen von dieser Neigung zu endlosen Grübeleien, erschien er noch vielfach hypochondrisch beeinflußt durch Schmerzen in den Beinen, im Kreuz, durch die Idee, luetisch infiziert zu sein, an Hirnerweichung zu erkranken etc. Er ist sehr empfindlich, furchtsam, ängstlich. Er hat auch verschiedene Ahnungen. Eigentliche Halluzinationen hatte er keine, wohl aber hypnagogische Erscheinungen im Schlaf, während des Halbschlafs oder unmittelbar vor dem Einschlafen, und nur dann, wenn er in einem ängstlichen Zustande war.

Alle diese Symptome sprechen für Entartung.

Aber R. hat noch andere Erscheinungen, die als Symptome gewisser Geisteskrankheiten gedeutet werden können. So hat er eine ganze Reihe von Merkmalen, die nicht nur, im einzelnen genommen, bei der Katatonie vorkommen, sondern die auch in ihrer Gesamt-



heit und sogar nach dem Krankheitsverlauf ein klares Bild der genannten Psychose geben.

Für solche Merkmale könnten gehalten werden die Schweigsamkeit, die Teilnahmslosigkeit gegen die Umgebung, die hartnäckige Nahrungsverweigerung, das häufige Beten. — Für den Verlauf der Katatonie würden die periodischen Exacerbationen sprechen, insofern der Kranke in einen unruhigen Zustand kam, dann aber Remissionen aufwies, während deren er in der Freiheit leben konnte.

Betrachten wir zunächst die einzelnen Symptome. Nehmen wir seinen Mutacismus. Freilich unterhält sich R. in der Abteilung nicht mit anderen Kranken oder Angestellten; ebenso gibt er dem Arzt in der Abteilung nur einsilbige Antworten. Aber unter vier Augen im Untersuchungszimmer gab er jedesmal über seinen Zustand und seine Ansichten dem Arzte die ausführlichste Auskunft, wobei er seine Gedanken flüssig und ohne irgendwelche Hemmung äußerte.

Als prägnanteres katatonisches Symptom könnte seine hartnäckige Nahrungsverweigerung gelten. Es stellte sich aber heraus, daß R. die Nahrung verweigerte nicht aus Widerstreben, sondern einfach deswegen, weil er auf Grund verschiedener Grübeleien zur Annahme gelangt war, daß er sich gut nicht nähren dürfe, damit bei ihm keine geistige oder Nervenschwäche entstehe.

Er verhielt sich dann in der Abteilung so, als ob ihm alles gleichgültig wäre. Dies war aber nur eine äußere Teilnahmslosigkeit, da R. im Untersuchungszimmer über alles erzählte, was in der Abteilung passierte, und seine Unzufriedenheit über manches, was dort vorkam, äußerte.

Dann betete der Kranke oft und lange auf den Knien. Es stellt sich aber heraus, daß auch dieses Symptom nicht als katatonisches oder überhaupt als Merkmal einer Psychose im engeren Sinne gedeutet werden kann. Er hielt nämlich das Gebet in der Anstalt, wo er jede Arbeit für sich als unzweckmäßig fand und wo er die Zeit in Untätigkeit und Langeweile zubrachte, für den vernünftigsten Zeitvertreib für sich.

Endlich merkte man an ihm trotz seiner mehrjährigen Leiden nicht nur keinen Schwachsinn, sondern seine Gedanken frappierten im Gegenteil durch ihre Logik.

Was die Exacerbationen seines Zustandes anlangt, so zeigten sie sich immer nach einer Unannehmlichkeit, welche ihn auf verschiedene Gedanken brachte, die immer mehr und mehr zunahmen,



bis er außer sich geriet. Sein Zustand war zweifellos sehr unruhig und qualvoll, ist aber nicht als Folge von Halluzinationen und Wahnideen zu betrachten, wie es bei der Katatonie oder anderen Psychosen der Fall ist, sondern als Resultat verschiedener zahlreich auftretender Gedanken aufzufassen.

Für die Differentialdiagnose kommt noch die Paranoia in Betracht, die auch bei der dritten Aufnahme in Buraschewo angenommen wurde, aus dem Grunde, weil der Kranke von „Mißgönnern" sprach, die ihm schaden, sich von ihm befreien und ihn in Buraschowo unterbringen wollten. Bei der Paranoia muß aber ein stabiler, immer fortschreitender Verfolgungswahn vorhanden sein. Nun liegt im Charakter unseres Kranken ein deutlicher Zug von Mißtrauen, aber die Wahnideen, die sich auf diesem Boden bildeten, bestanden bei ihm nur während seines ängstlichen Zustandes und verschwanden zugleich mit diesem, worauf der Patient an dieselben nicht mehr glaubte. Die Wahnideen sind hier also vorübergehend und kommen nach Birnbaum und andern bei Degenerierten vor. Ebenso ist bei ihm von Größenwahn nichts zu merken, da er versicherte, daß er keine Mission habe, daß er in keiner Beziehung höher stehe, als andere Leute usw.

Also müssen wir in unserem Falle irgend eine Psychose im engeren Sinne ausschließen und dürfen unseren Kranken für einen Degenerierten halten. Unter den andereu oben angeführten degenerativen Symptomen nehmen hier den ersten Platz die endlosen Grübeleien des Kranken ein, auf die ihn alles, was er sah oder hörte, brachte.

Diese Erscheinung ist in der Psychiatrie unter dem Namen der Grübelsucht bekannt.

Der erste, der auf diese Erscheinung die Aufmerksamkeit lenkte, war Griesinger. In seinem 1868 publizierten Aufsatz, betitelt: „Über einen wenig bekannten psychopathischen Zustand," sagt er, daß die Grübelsucht „nichts anderes sei, als anhaltend sich aufdrängende, anhaltend zuströmende Zwangsvorstellungen in Frageform, die beständig zum Aufsuchen einer Antwort drängen, welche unmöglich gegeben werden kann, welche beständig oberflächlich versucht werde, aber niemals befriedige, worauf die Fragen immer wieder von neuem beginnen" [1]).

[1]) Grisinger: „Über einen wenig bekannten psychopathischen Zustand," Arch. f. Psych., Bd. I, S. 626, 753.



Berger (1875) vertritt in bezug auf diese Frage die gleiche Ansicht wie Griesinger, nur führt er unter anderen einen Fall an, bei dem zum Unterschiede von den Fällen Griesingers eine gewisse Logik der Entwicklung der Gedankenkombinationen sich zeigte, die dazu in ein System gebracht werden konnten [1]).

Fast zur gleichen Zeit wie Berger in Deutschland publizierte Legrand du Saulle in Frankreich eine Arbeit, wo er eine Krankheit beschreibt, bei der sich zuerst das Zwangsdenken und dann die Berührungsfurcht bemerkbar machen [2]).

Westphal betrachtet die Grübelsucht als besondere Abart der gesamten Gruppe der Zwangsvorstellungen [3]).

Ziehen findet bei der Grübelsucht die gleichen Kriterien wie bei jeder Zwangsvorstellung; das Eigenartige dieses Zustandes liege nur im Auftreten von Ideen in Frageform [4]).

Wernicke sieht in der Grübelsucht eine Zwangserscheinung, die sich von den anderen Zwangszuständen dadurch unterscheide, daß bei letzteren der Inhalt der Gedanken, bei der Grübelsucht der Zwang, immer zu denken, quälend sei [5]).

Schüle teilt die Zwangsvorstellungen in zwei Gruppen ein, von denen die erste die einfachen Zwangsideen umfasse und die zweite — die Grübelsucht. Beide Gruppen können einen emotionellen Charakter tragen oder der Affektivität entbehren. Die Grübelsucht, bei der der Affekt fehle, erscheine klinisch in der Form krankhafter Zwangsfragen [6]).

Ebenso halten auch alle anderen Autoren wie z. B. Mendel, Kraepelin, Binswanger, Korssakow, Hoche, Möbius und andere die Grübelsucht für einen Zwangszustand.

Nur v. Grashey hat die Ansicht geäußert, daß die „Skrupulanten und an Grübelsucht Leidenden nicht auf eine Stufe mit den von Zwangsvorstellungen und Fragesucht Geplagten zu stellen seien. v. Grashey ist der Meinung, daß „die Skrupulanten und Grübler an einer ganz anderen Störung leiden, daß sie geistig viel

[1]) O. Berger: „Die Grübelsucht," Arch. für Psych., Bd. VI, S. 217 249.

[2]) Legrand du Saulle: „Folie du doute avec délire de toucher." Paris 1875.

[3]) Westphal: „Arch. f. Psych.," Bd. VIII, S. 734 etc.

[4]) Ziehen: „Lehrbuch der Psych.," II. Aufl., 1902, S. 132.

[5]) Wernicke: „Grundriß der Psych.," II. Aufl. 1906, S. 321.

[6]) Schüle: „Klinische Psych.," III. Aufl., 1886, S. 435.



tiefer gestört seien, daß ihre Vorstellungen und Ideen in einer krankhaften Gemütsalteration wurzeln und nicht als Zwangsvorstellungen im strengsten Sinne des Wortes, sondern als eine Art von Wahnvorstellungen bezeichnet werden müssen[1])".

Um diese Frage zu entscheiden, wollen wir uns zunächst darüber verständigen, was unter einem Zwangszustand zu verstehen ist. In unserer Arbeit: „Zur Psychopathologie und klinischen Stellung der Zwangszustände," die demnächst in der „Allgemeinen Zeitschr. für Psych." publiziert werden wird, sagten wir, daß bei den Zwangserscheinungen erstens das affektive Element fehlen muß, daß zweitens der Kranke selbst das Zwangsgefühl empfinden, daß drittens das Bewußtsein beim Kranken klar sein und daß viertens beim Kranken die Krankheitseinsicht in bezug auf diese Erscheinungen vorhanden sein muß.

Zunächst ist zu untersuchen, ob bei den Grübeleien unseres Kranken das affektive Element vorhanden ist. Wenn wir irgend eine seiner Reflexionen nehmen, z. B. das Suchen nach dem Lebenszweck oder einer passenden Beschäftigung, das Nachdenken über die Religion, den Onanismus, die Zweckmäßigkeit der Maschinen usw., überall sehen wir, daß der Kranke für alle diese Fragen großes Interesse hat, wegen derselben im Leben sehr viel ausstehen und viele Entbehrungen erdulden mußte. Besonders interessierte ihn das ganze Leben lang die Frage über den Zweck des Lebens. Wir sehen hier also, daß das emotive Element nicht nur nicht fehlt, sondern daß der Affekt hier umgekehrt in der stärksten Weise ausgesprochen ist.

Dann ist bei den Kranken mit Zwangszuständen das subjektive Zwangsgefühl vorhanden. Bei der Grübelsucht aber hat dieses Gefühl der Kranke nicht; denn die Grübeleien finden nicht gegen seinen Willen statt; umgekehrt sucht der Patient selber mit allen seinen Kräften eine Entscheidung in den Fragen zu erreichen, die ihn stark interessieren.

Ist bei unserem Kranken die Krankheitseinsicht vorhanden? Bei den Zwangszuständen, z. B. der Zwangsvorstellung, hält der Kranke die bei ihm auftretende Idee für krankhaft, unsinnig, während in unserem Fall der Kranke die bei ihm auftretenden

---

[1]) v. Grashey: „Zur Theorie der Zwangsvorstellungen," Allg. Zeitschr. f. Psych., 1894, S. 1071—1072.

Gedanken für zweckmäßig, sehr wichtig hält, denn er will sich nach derselben im Leben richten. Für krankhaft hält er allerdings den Umstand, daß er intensiv, stark über Angelegenheiten oder Erscheinungen denken muß, über die der normale Mensch wenig oder gar nicht denkt. Es existiert also bei unserem Kranken eine Krankheitseinsicht, aber in einem ganz anderen Sinn, als bei den Kranken mit Zwangserscheinungen. Dann muß gesagt werden, daß dieses Symptom nicht nur den Kranken mit Grübelsucht und den Kranken mit Zwangserscheinungen, sondern auch allen anderen Abarten der degenerativen Psychoneurosen eigen ist, und nur als Unterscheidungsmerkmal der ganzen degenerativen Gruppe von den Psychosen im engeren Sinne des Wortes dienen kann, so daß die Krankheitseinsicht, die unser Kranke besitzt, durchaus nicht dafür sprechen kann, die Grübelsucht zu den Zwangszuständen zu rechnen.

Das gleiche kann auch gesagt werden betreffs der Klarheit des Bewußtseins, die unser Kranker hat, wenn auch hinzugefügt werden muß, daß er auch Zeiten hat, wo seine Gedanken ihn in einen ängstlichen Zustand bringen, der ihn der Klarheit des Bewußtseins mehr oder weniger beraubt.

Wir sehen also, daß unser Fall einer typischen Grübelsucht uns keine Handhabe gibt, diese Erscheinung für zwangsmäßig zu halten.

Zwar dürfen wir aus diesem einzigen Fall keine weitgehenden Schlüsse ziehen. Nun ist aber unser Fall sehr lange Zeit und sehr genau beobachtet worden. Man muß auch bedenken, daß solche Fälle, wenn die Erscheinungen nicht so deutlich ausgesprochen sind, selten in die Irrenanstalt zur Beobachtung gelangen. Daß sie aber im Leben keine Seltenheit sind — wenigstens in Rußland —, haben mir viele praktische Ärzte versichert, nur meinten die Kollegen, daß diese Fälle zur Neurasthenie gehören. Außerdem strotzt die russische Belletristik, die ja das Leben getreu widerspiegelt (wie z. B. in den Romanen von Tolstoi, Leonid Andrejeff, Maxim Gorki), von solchen Grüblern, die ihr ganzes Leben lang heiß bemüht sind, in demselben einen Zweck (Sinn) zu finden.

Auch in der psychiatrischen Literatur finden wir einen ähnlichen Fall bei Berger, wenn dieser Autor auch meint, daß die Logik und Systematisierung der Gedankenkombinationen in seinem Fall von dem höheren Bildungsgrade seines Patienten abhänge, im Vergleich mit den Kranken, die von anderen Verfassern, z. B. von



Griesinger, vorgeführt wurden. Wir aber meinen, daß der Unterschied nicht in dem differenten Bildungsgrade der Kranken, sondern in der Verschiedenheit der Krankheitsformen liegt. Zweifellos gibt es viele Fälle von Zwangsdenken, die einer echten Grübelsucht ähneln durch die end- und fruchtlosen Grübeleien. So ein Fall (T. T.) wurde von uns u. a. in unserer früheren, oben erwähnten Arbeit publiziert. Aber die Fragen, die bei jener Kranken (T. T.) auftraten, interessierten sie gar nicht; die Patientin hielt dieselben für absurd und unsinnig; trotzdem mußte sie gegen ihren Willen immer an dieselben denken. Es sind also bei jener Kranken alle Merkmale des Zwangszustandes vorhanden, die bei unserem jetzigen Kranken fehlen.

Auf Grund all dieser Erwägungen müssen wir auch klinisch unseren Fall nicht als Zwangsirresein, sondern als selbständige Form der Gruppe der degenerativen Psychoneurosen ansehen und wir würden vorschlagen, diese Krankheit nach ihrem allgemeinen Typus (degenerativen) und ihrem Hauptsymptom (Grübelsucht) als „grübelnde Form des degenerativen Irreseins“ zu bezeichnen.

Wir resumieren das Gesagte folgendermaßen:

Das Symptom der Grübelsucht weist in unserem Fall keine Merkmale der Zwangszustände auf, da der psychische Vorgang dabei von einem starken Affekt begleitet ist, gegen den Willen des Kranken nicht stattfindet, demselben nicht absurd, sondern im Gegenteil zweckmäßig und vernünftig erscheint; dabei hat der Kranke kein subjektives Zwangsgefühl.

Sollte dieser Fall noch durch weitere ähnliche Beobachtungen vermehrt werden, so müßte das Symptom der Grübelsucht von den Zwangserscheinungen getrennt und auch klinisch die Krankheit, bei der als Hauptsymptom die Grübelsucht erscheint, vom Zwangsirresein abgesondert werden und einen selbständigen Platz in der Gruppe der degenerativen Psychoneurosen einnehmen.



R e f e r a t e.

Dr. Otto Marburg: Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Zentralnervensystems. Zweite verbesserte Auflage. Leipzig und Wien, 1910, Franz Deuticke. Preis K 16·80 = M. 14·—.

Es war vorauszusehen, daß der Atlas Marburgs, welcher einem Bedürfnisse entgegenkommt, bald vergriffen sein würde. Mit dem Geleitwort Obersteiners an der Spitze bestens empfohlen und eingeführt, tritt nun die 2. Auflage auf den Plan. Der Text derselben ist genau revidiert und bedeutend erweitert, mit großer Objektivität auch fremde Forschung und abweichende Ergebnisse verzeichnet, so daß der Adept jeder Schule, aber auch der Forscher für seine Arbeiten und Studien nach dem Buche greifen kann. Unzweifelhaft wird es den Kreis der Interessenten vergrößern, daß Literaturnachweise und im Register neben der bisherigen englischen und französischen Nomenklatur auch die italienische ihren Platz findet.

Über die Qualität der Tafeln, über die Ausstattung des Werkes überhaupt, ist nichts Neues mehr zu sagen, allseits wurden die Vorzüge gerühmt. Ref. darf sich begnügen, zu verzeichnen, was in der 2. Auflage neu hinzugekommen ist: Auf Tafel IX zwei Bilder der Kleinhirnrinde, eine Färbung nach van Gieson und eine nach Weigert-Pal. Die Topographie des Hirnstammes wurde vervollständigt durch die Ergänzung der Serie von Sagittalschnitten durch drei neue Schnitte. Neu sind auch Rindenpräparate von drei verschiedenen Großhirnwindungen, drei nach Nissl, drei nach Weigert-Pal gefärbt. Alles in allem ein Buch, das jeder medizinischen Bibliothek zur Zierde gereicht, von keinem Neurologen entbehrt werden will. E. R.



Kasuistische Notizen zur Differentialdiagnose der Hirntumoren.

Von

Prof. **Dr. L. v. Frankl-Hochwart.**

Im Folgenden seien drei Fälle mitgeteilt, welche für die Tumordiagnostik nicht uninteressant sind. Im ersten Falle war allerdings die Diagnose „Tumor cerebri" richtig gestellt worden; es war aber die nicht seltene Verwechslung zwischen Stirnhirn- und Kleinhirntumor gemacht worden. Der zweite Fall täuschte anfangs eine Lues cerebrospinalis vor — eine Diagnose, die allerdings rechtzeitig richtiggestellt wurde. Im dritten Falle wurde ein Tumor cerebri als möglich angenommen, während tatsächlich ein Hydrocephalus chronicus vorlag.

Herrn Prof. v. Noorden, sowie Herrn Hofrat v. Eiselsberg bin ich für die gütige Überlassung der Fälle zu Dank verpflichtet — Herrn Hofrat Obersteiner, Herrn Doz. Dr. Marburg, Herrn Dr. Biach für die Unterstützung bei der histologischen Untersuchung im neurologischen Institute.

Fall I. Frau E. N., Hebamme, geboren 1844. Ab 54. Jahr Schmerz in der rechten Ohrgegend, daneben eigentümliche Schlucksensationen; später Schluckbeschwerden und Würgen. November 1908 Stirnkopfschmerz, rechtes Stirnbein druckempfindlich. Neuritis optica; hie und da Erbrechen. Geringe Gaumensegelparese, geistiger Verfall. Diagnose: Tumor der hinteren Schädelgrube. Trepanation. Exitus. — Nekropsie: Tuberkel des rechten Stirnhirnes. Sehr starke Arteriosklerose in der Medulla oblongata, welche in



der Gegend des dorsalen Vaguskernes und der austretenden Ambiguusfasern besonders ausgesprochen ist.

Die in Rede stehende Patientin, Frau E. N., Hebamme, geboren 1844, aus K., sah ich zum ersten Male am 22. Juli 1905. Die Kranke hatte im Jahre 1898 eine professionelle Sublimatvergiftung mitgemacht, hatte sehr viel äußere Aufregungen; der Schlaf war meistens sehr schlecht. Seit 1898 litt sie an Schmerzen, die vom rechten Ohr gegen den Hals ausstrahlen; später gesellten sich dazu eigentümliche Sensationen beim Schlucken. Der Befund war damals in jeder Hinsicht negativ; auch am Pharynx und Larynx konnte Herr Hofrat Chiari nichts Pathologisches nachweisen.

Ich sah Patientin erst am 15. Dezember 1908 pro consilio mit Herrn Dr. Hecht. Frau N. hatte permanent in den Jahren über Sensationen im Halse geklagt; nach und nach kam es zu direkten Schluckbeschwerden, Würgen, manchmal zu Brechreiz, dem bisweilen Erbrechen folgte; zuweilen traten Schmerzen in der Sternalgegend auf. Seit November 1908 Kopfdruck, der besonders in die rechte Stirngegend verlegt wurde, manchmal zu kolossaler Höhe anstieg. Kein Schwindel; keine Störung von Seite des Auges, der Motilität, der Blasen- Mastdarmfunktion, der Psyche und Sprache. — Nie Lues, kein Alkoholismus, keine Verletzung.

Objektiv: Im ganzen Wesen eine gewisse Schwerfälligkeit, im übrigen ist die Psyche völlig normal; keine pathologische Heiterkeit. Das rechte Stirnbein sehr druckempfindlich, sonst Schädelbefund negativ. — Neuritis optica. Pupillen, Bulbusbewegungen normal. Das Gaumensegel wird etwas nach links gezogen, nicht ganz gut gehoben. Die übrigen Hirnnervenfunktionen (Geschmack, Geruch, Gesichtssensibilität, Kauen, Gesichts-, Zungeninnervation, Kopfbewegung) normal. Otologischer, rhinologischer, laryngologischer Befund negativ. Motilität normal, keine Ataxie, keine Sensibilitätsstörung. Reflexe normal. Körpersensibilität desgleichen, kein Tremor, kein Intentionstremor; interner und Urinbefund negativ. Keine Temperaturanomalien.

Ich nahm Patientin in Beobachtung: Der Befund war in den ersten Tagen derselbe. Wassermann, radiologischer Befund negativ. Die eingeleitete Schmierkur war ohne Einfluß. Ab 30. Dezember schienen die Kopfschmerzen etwas geringer, das Erbrechen jedoch häufiger, das rechte Stirnbein war nicht mehr klopfempfindlich, das Sehen wurde schlechter, die Stauungspapille ausgesprochen. Der Befund am Gaumensegel war nicht mehr deutlich nachzuweisen; der Durst war sehr heftig. Es machte sich eine gewisse geistige Schwäche geltend. Der geistige Verfall war in den nächsten 14 Tagen immer prononzierter: die Patientin gab wohl auf einzelne Fragen richtige Antwort, dämmerte aber stundenlang hin; manchmal wurde sie wieder ungeduldig und reizbar. Einige Male behauptete sie, daß alles nach Gas rieche. Niemals Witzelsucht. Die Schluckbeschwerden waren am 6. Jänner 1909 gering, Gaumensegelparese deutlicher; doch war in der Intensität derselben entschieden ein



gewisses Schwanken zu beobachten. Der Gang wurde unsicher. Obwohl die Motilität der Beine im Liegen frei war, war Stehen und Gehen total unmöglich.

Mit Rücksicht auf den rapiden Verfall wurde die Operationsfrage ventiliert. Einerseits lag die Annahme eines Stirnhirntumors nahe: dafür hätte der Stirnkopfschmerz rechts, sowie die Klopfempfindlichkeit an dieser Stelle ins Feld geführt werden können. Beide Symptome waren aber im Laufe der Beobachtung sehr in den Hintergrund getreten. Das einzige Herdsymptom — die Schluckbeschwerden und die Gaumensegelparese — mußten auf die hintere Schädelgrube weisen. Man beschloß daher eine Probetrepanation am Kleinhirn.

Operation am 22./I. 1909 an der Klinik Hofrat v. Eiselsberg (Doz. Dr. Ranzi): Bildung eines hufeisenförmigen Hautlappens in der Gegend der Hinterhauptschuppe mit der Basis nach abwärts. Abpräparation dieses Hautlappens vom Knochen in der ganzen Ausdehnung, Ablösen des Periostes mit dem Raspatorium. Hierauf wird mit der Borchardfraise ein zirka fünfkronenstückgroßes Knochenstück entfernt. Dabei wird aber, um stärkere Blutung zu vermeiden, die Protuberantia occipitalis umgangen, so daß der Knochendefekt elliptisch aussieht. Dabei reißt die Dura an einer ganz kleinen Stelle über dem linken Kleinhirn ein und es fließt eine mäßige Menge Liquor ab. Im übrigen ist die Dura stark gespannt, die linke Kleinhirnhemisphäre pulsierend, rechts Pulsation nur angedeutet; rechts schien die Konsistenz stärker als links. Die Eröffnung der Dura wird auf einen zweiten Akt verschoben. Der Hautdeckel wird zurückgeklappt und durch Nähte am Hinterhaupt fixiert. Verband. — Im Verlauf der nächsten Tage zunehmende Trübung des Sensoriums. Puls schwach, sehr frequent. Kein Fieber. Am 29./I. 1909 Exitus.

Nekropsie (Herr Assist. Dr. Erdheim): Tumor des rechten Stirnhirnes, oberhalb des Vorderhornes, fast völlig nekrotisch, am Horizontalschnitt 6 : 4 *cm* groß. Verdrängung des Großhirns rechterseits unterhalb der Sichelkante auf die linke Seite hinüber. Mäßige Erweiterung der Seitenventrikel. Ependymgranulationen in der Rautengrube. Keine Abplattung der Hirnwindungen. Operationsdefekt der Hinterhauptsschuppe. — Chronisches Emphysem der Lunge; Schleimhautblutung im Dickdarm, sonst negativer Befund.

Die histologische Untersuchung des Zentralnervensystems ergab: Großer Konglomerattuberkel mit Erweichung der Umgebung, mit reichlichen Gefäßen in der Umgebung, welche eine mäßig verdickte Wand aufweisen. Gelegentlich finden sich schlaffe Granulationen, besonders am Rand des Tuberkels, der sonst komplett verkäst ist. Die Zentralwindungen beiderseits normal, die Meningen sind dem Alter entsprechend, weisen keine frischen Infiltrate auf. — In der Medulla oblongata und im Rückenmark finden sich zahlreiche frische Blutungen in der grauen Substanz; im verlängerten Marke sind dieselben derart gelagert, daß dadurch der dorsale Vaguskern und die



austretenden Ambiguusfasern getroffen werden. Die Wandungen der größeren Gefäße erscheinen beträchtlich verdickt (Endarteriitis). — Im Rückenmark Randdegenerationen nach Marchi und solche der hinteren Wurzeln in den oberen Partien.

Epikrise.

In diesem Falle habe ich auch die Diagnose Stirnhirntumor in Betracht gezogen: der Umstand, daß der Kopfschmerz anfangs in der rechten Stirnhirngegend lokalisiert und daß das rechte Os frontale klopfempfindlich war, gab dafür Anhaltspunkte. Das Symptom erwies sich als zu schwankend, als daß man viel Schlüsse daraus ziehen konnte — außerdem weiß man ja, zu welchen Irrtümern gerade Lokalisationsversuche führen, die sich auf zirkumskripten Kopfschmerz oder auf lokalisierte Perkussionsempfindlichkeit stützen. Interessant ist auch — man vergleiche die Ausführungen E. Müllers[1]), — daß umgekehrt bei Stirnhirntumoren das Hinterhaupt klopfempfindlich sein kann. Vielleicht hätte ich doch den obgenannten Symptomen mehr stattgegeben, wenn nicht ein Herdsymptom vorgelegen wäre, — das war die Gaumensegelparese und die Schluckschwäche, Symptome, welche nach übereinstimmendem Urteile aller modernen Fachkenner nur auf die hintere Schädelgrube zu beziehen sind. Verwechslungen zwischen Stirnhirntumoren und solchen der hinteren Schädelgrube sind übrigens nichts Seltenes, da die frontale Ataxie der cerebellaren so sehr ähnelt; man vergleiche darüber die grundlegenden Studien von Bruns[2]) und die Darstellung Oppenheims[3]) u. a.

Interessant ist auch die Mitteilung Ruckerts[4]) über eine hieher gehörige Fehldiagnose aus der Klinik Antons in Halle: Bei einer Patientin bestand neben allgemeinen Tumorsymptomen Ataxie, Ohrensausen, Schwindel, Nystagmus, Erbrechen, Facialisparese, progrediente (nervöse) Schwerhörigkeit; außerdem geringe Herabsetzung des linken Patellarreflexes. Diagnose Tumor der hinteren Schädelgrube. Die Nekropsie ergab einen Stirnhirntumor mit vorwiegender Beteiligung des vorderen Balkenteiles. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich, daß die Striae acusticae sowie der Stamm des Acusticus deutlich lichter und faserärmer

[1]) Z. f. Nervenheilk. Bd. XXII, S. 383.
[2]) Die Geschwülste des Nervensystems. 2. A. Berlin 1908. S. 120.
[3]) Oppenheim, Lehrbuch. 5. A. S. 1027.
[4]) Berl. kl. W. 1909. Nr. 27.

erscheinen als in der Norm. R. glaubt, daß die Schwerhörigkeit als allgemeines Hirndrucksymptom aufzufassen sei analog der Stauungspapille. Über Taubheit bei einem Stirnhirntumor berichtet noch Souques[1]). Auf die bisweilen zu beobachtende ganz besondere Kompression des Inhaltes der hinteren Schädelgrube bei Stirnhirntumoren weist Bruns (l. c. S. 121) hin.

Wie soll man nun unseren Fall erklären? Wenn man von dem Standpunkt ausgeht, daß durch den Stirnhirntumor die Schluckstörung nicht erklärt werden kann, so bliebe im nekroskopischen (histologischen) Befund ein Moment, das zur Erklärung herangezogen werden könnte: das ist die sehr bedeutende Endarteritis in der Medulla oblongata. Auffallend sind die zahlreichen Blutungen, die gerade Teile betroffen haben, welche für den Schlingakt Bedeutung haben — nämlich die Gegend des dorsalen Vaguskernes und der austretenden Ambiguusfasern. Selbstverständlich können die rezenten Hämorrhagien mit den jahrelang bestehenden Schlingsensationen und -beschwerden nichts zu tun haben; doch kann die Kumulation von Blutungen vielleicht darauf hinweisen, daß gerade an den für unseren Fall bedeutsamen Stellen die Gefäße besonders stark verändert waren.

Wenngleich diese Deutung nun recht plausibel erscheint, will ich doch nicht versäumen, darauf hinzuweisen, daß in ganz vereinzelten Fällen doch auch Schluckstörungen bei Stirnhirntumoren beschrieben werden. E. Müller spricht von einigen Fällen, in denen Derartiges — allerdings gewöhnlich erst sub finem — erwähnt wurde (l. c.). Auch Anton und Zingerle[2]) besprechen ein derartiges Vorkommnis bei einem ihrer Patienten (S. 90). Man könnte nun doch hypothetisch für den Menschen in den Stirnhirnwindungen (Stirnhirn im engeren Sinne) ein Schluckzentrum annehmen. Näher läge die Meinung, daß der Druck auf die Zentralwindungen hier maßgebend wäre, die Seltenheit des Vorkommens ließe sich durch die meist einseitige Wirkung der Stirnhirntumoren erklären, da ja die Zentren bilateral angelegt sind. Es könnte dann die Schluckstörung hervortreten, wenn bei einem Individuum ausnahmsweise das Schluckzentrum einen Zug zur Unilateralität hätte; jedenfalls wäre es interessant, dieser Sache künftig besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden.

---

[1]) Rev. neurol. 1904. S. 727.

[2]) Bau etc. des menschlichen Stirnhirnes. Graz 1902.



Fall II. 24jährige Hausierersgattin. 6 Monate vor dem Tode lanzinierende Schmerzen an den Beinen, später doppelseitige Ulnarparästhesien. Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Neuritis optica, Amaurose, Sehnenreflexanomalien. Daher ursprünglich Verdacht auf cerebrospinale Lues. Mit Rücksicht auf das Fehlen jedes Beweismittels für Syphilis Diagnose auf Tumor cerebri. Nekropsie: Gliom des rechten Schläfelappens.

Der Fall betrifft die 24jährige Hausierersgattin R. K. aus Wien, aufgenommen auf der Klinik Noorden am 16./X. 1908. Keine hereditäre Belastung. Als Kind Masern, mit 18 Jahren Bauchtyphus, sonst stets gesund. Ab 15. Lebensjahr regelmäßig menstruiert, im 22. Jahr Heirat, im 23. Jahr Geburt eines gesunden Knaben.

Ab Mai 1908 Schmerzen in den Beinen, die sich besonders in die Gelenke zogen; dieselben wurden von den Ärzten als „rheumatisch" bezeichnet. Die Schmerzen nahmen in den letzten Wochen außerordentlich zu: an manchen Tagen intermittierten sie völlig, um dann wieder — besonders bei Witterungswechsel — mit großer Intensität aufzutreten. Mitte Juli traten sie in den Hintergrund, dagegen traten sehr starke Kopfschmerzen auf, die besonders des Nachts exazerbierten; hie und da kam es zu leichten Schwindelanfällen. Im August rapide Verschlechterung des Sehvermögens, welche bald zu totaler Erblindung führte. Im Laufe der zweiten Septemberhälfte kam es zu Parästhesien der ulnar gelegenen Finger beider Hände. Hie und da tritt ein Krampfgefühl im Gesichte rechts ein, so daß die Patientin den Mund nicht öffnen kann. Hie und da Erbrechen, zweimal Ohnmachtsanfälle. Psyche, Sprache normal; keine Blasen-, Mastdarmstörungen. Kein Alkoholismus, keine Verletzung; sowohl die Patientin als auch ihr Mann leugnen energisch jede luetische Infektion.

Status praesens: Patientin ist mittelgroß, schlecht ernährt. Innerer Befund, Urinbefund negativ. Pupillen mittelweit, reaktionslos; geringer Exophthalmus, sehr geringer Einstellungsnystagmus. Neuritis optica; sonst Augenbefund negativ. Die Extremitäten werden normal bewegt. Keine Ataxie: nur der Gang ist etwas zögernd, schwankend, wie dies bei Blinden gewöhnlich ist; kein Rombergphänomen. Kniereflexe ziemlich lebhaft, links stärker als rechts. Achillessehnenreflex links erloschen, rechts lebhaft. Bauchdeckenreflex, Plantarreflex lebhaft. Kein Babinski. Geringe Skoliose der Wirbelsäule, sonst daselbst negativer Befund. — Die Psyche erwies sich während der ganzen Beobachtung als normal. Die Stimmung war naturgemäß gedrückt, das Gedächtnis sehr gut. Der Röntgenbefund ergab hochgradige Usur der Innenfläche des Schädels, im Bereiche des Stirnbeins und der Sella turcica sehr deutlich erkennbar. Radiologische Diagnose: drucksteigernder Prozeß. Lokalisation nicht möglich. — Wassermannprobe negativ. Lumbalpunktion ergab nichts Besonderes.



Im Laufe der Beobachtung nahmen die Kopfschmerzen sehr zu, dabei zeitweilig heftiges Erbrechen. Am 6./XI. 1908 Exitus.

Bei diesem Falle bestand ursprünglich die Meinung, daß es sich um eine Lues cerebrospinalis handelte. Dafür sprachen nebst den Cerebralsymptomen die eigentümlichen Sehnenreflexanomalien, die transitorischen lanzierenden Schmerzen der Beine bei negativem Lokalbefund ferner noch mehr die Ulnarparästhesien. Auch das Exazerbieren des Kopfschmerzes des Nachts konnte hier verwertet werden; die übrigen Symptome — Schwindel, Erbrechen, Neuritis optica — konnten ebenfalls für die besprochene Diagnose in Betracht gezogen werden. Im Laufe der Beobachtung mußten wir aber diese Diagnose zurückziehen: einerseits leugnete die Patientin und ihr Mann permanent die Infektion, anderseits war die Wassermannprobe negativ. Unter einer eingeleiteten Quecksilberkur verschlechterte sich das Befinden entschieden. Infolgedessen modifizierten wir die obgenannte Diagnose und diagnostizierten: Tumor cerebri, ohne daß eine nähere Lokalisation möglich war.

Die Nekropsie (Herr Doz. Dr. Bartel) ergab am 7./XI.: Apfelgroßer Tumor im rechten Hinterhauptlappen (myxomatöses Gliom) mit zentraler frischer Blutung, gelber Erweichung, die sich im Umkreise des Tumors auf die hintere Kommissur, die hintere Hälfte des Balkens sowie auf den rechten Schläfelappen erstreckt. Chronischer Hydrocephalus internus; Abflachung der Hirnoberfläche, besonders der rechten Hemisphäre. Druckatrophie des knöchernen Schädeldaches — Hyperplasie der Lymphfollikel am Zungengrunde, Pharynx und der Milz. Hyperplasie beider Tonsillen. Sonst der Sektionsbefund im wesentlichen negativ.

Die Nekropsie ergab die Richtigkeit der Diagnose: „Tumor cerebri." Es ist auch begreiflich, warum die Lokalisation nicht durchführbar war: Das Hinterhauptlappensymptom (Hemianopsie) kam wohl wegen der Amaurose nicht zur Geltung, Zerstörungen des rechten Schläfelappens entziehen sich ja zumeist der Diagnose. Der Hirnbefund erklärte aber nicht die Reflexanomalien, die lanzinierenden Schmerzen und namentlich nicht die Ulnarparästesien. Erst die mikroskopische (nach Marchi ausgeführte) Untersuchung des Rückenmarkes konnte darüber Aufschluß geben: es fand sich ein frischer degenerativer Prozeß der zervikalen Hinter-Wurzeln. Längs des Septum medianum posterius im unteren Hals- und oberen Dorsalmark Degenerationsschollen, Aufhellungen im dorsomedialen Sakralbündel.



Epikrise.

Das Vorkommen konsekutiver Rückenmarkveränderungen bei Hirntumoren ist ja eine längst bekannte Sache. Daß durch dieselben auch bestimmte klinische Symptomenkomplexe hervorgerufen werden können, hat Mayer bereits 1894 ausgeführt[1]). Die ausführlichste klinisch-anatomische Darstellung verdanken wir Batten und Collier[2]), bezüglich der neueren Literatur v. Oppenheim[3]) und Bruns[4]). Die klinische Symptomatologie äußert sich zumeist in Reflexanomalien; daneben bestehen Parästhesien und leichte Schmerzen. Starke Schmerzen, wie in unserem Falle, scheinen ganz selten zu sein. Besonders interessant wird derselbe durch das Erscheinen von Ulnarparästhesien. Das Vorkommen dieser Parästhesien hat eine große diagnostische Bedeutung: sehen wir von den leicht zu diagnostizierenden Fällen von peripherer (meist traumatischer) Ulnarisläsion, bei denen natürlich derartige Sensationen vorkommen, ab — so bleibt eigentlich nur eine Krankheitsgruppe, bei der wir das Symptom finden: das ist die Lues, respektive Metalues spinalis und cerebrospinalis. Man findet das Symptom bei der Tabes incipiens bekanntermaßen sehr häufig. Umgekehrt: wenn ein Patient mit der Klage über eigentümliche Sensation im vierten und fünften Finger kommt, so kann man (wenn nicht etwa ein peripheres Leiden vorliegt) mit großer Wahrscheinlichkeit darauf rechnen, daß man auch anderweitige subjektive und objektive Symptome einer Tabes oder einer tabiformen Krankheit findet. Daß aber dieses Symptom auch bei Hirntumor vorkommen kann, scheint bisher nicht bekannt zu sein.

Fall III. Bauernknecht A., geboren 1888. Aufnahme an der Klinik Eiselsberg 8./I. 1909. Mai 1908 Auftreten von starkem Kopfschmerz, Delirien, Fieber, Erbrechen, geringer Nackensteifigkeit; Erholung Ende Juli. August 1908 Erbrechen, Stirnkopfschmerz, Ataxie. Mitte Dezember 1908, nach transitorischer Besserung Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel.

Objektiv: Andeutung von Neuritis optica. Nystagmus nach rechts. Geringe Mundfacialisparese rechts. Unsicherer Gang, Reflexsteigerung. Am 12./I. 1909

[1]) Jahrb. f. Psych. Bd. 12. S. 410.
[2]) Brain. Bd. XXII, 1899. S. 473.
[3]) Lehrb. 5. A. S. 1018.
[4]) l. c. S. 78.



plötzlicher Exitus. Nekropsie: abgelaufene Meningitis cerebrospinalis mit konsekutivem Hydrocephalus internus.

A. A., 21 Jahre, Knecht aus Judenau, Niederösterreich, geboren 1888. Patient stammt aus gesunder Familie. Im sechsten Jahre Masern, danach rechtsseitiger Ohrenfluß, welcher im Mai 1908 zessierte. Ab 1907 geringe Schwellung in der Gegend des Processus xiphoideus. Ab Mai 1908 heftige Kopfschmerzen, besonders über der Stirne links. (Laut später eingelaufenem Berichte des Arztes Herrn Dr. Znojil waren schon ab Jänner 1908 paroxysmale Kopfschmerzen mit Erbrechen aufgetreten.) Die Untersuchung des genannten Herrn Kollegen ergab nach dem Berichte am 5. Mai Druckschmerzhaftigkeit der Supraorbitales, geringe Nackensteifigkeit. Temperatur normal. Puls 80. Klagen über Stirnkopfschmerz und Schwindel; kein Erbrechen. Am 4. Mai heftiges Stechen im rechten Ohr. Temperatur 38°. Dabei starker Schmerz an der Stirne und im Hinterhaupte; Nackensteifigkeit. Patient meist benommen, verweigert die Nahrungsaufnahme. Pupillen reagieren träge. Auf Behandlung mit Eisbeutel und grauer Salbe rasche Besserung. Temperatur normal; Ohrbefund negativ; Drüsenschwellung in der rechten Inguinalgegend. Am 25. Mai heftiger Anfall, Verworrenheit, Fluchtversuche, Temperatur etwas erhöht. Am vierten Tag (29. Mai) Temperatur zirka 38, mäßiger Kopfschmerz, Hyperalgesie der Beine, anfangs Juni Beginn der Besserung mit allmählichem Aufhören der Schmerzen, des Erbrechens, der Nackensteifigkeit. Patient fühlte sich dann wieder leidlich wohl. Ab Anfangs August 1908 erfolgte laut Bericht von Herrn Dr. Zörnlaib (Judenau) Kopfschmerz und Erbrechen bei normaler Temperatur, Besserung auf Jodmedikation. Oktober, November 1908 nur hie und da Kopfdruck, sonst Wohlbefinden.

Rezidive im Dezember 1908: sehr heftige Kopfschmerzen in der Stirn- und Hinterhauptsgegend, Kräfteverfall, oft Erbrechen, viel Aufstoßen, Schwindel beim Stehen. Keine Sehstörung, keine psychische Veränderung; kein wesentliches Trauma. Patient trank vordem im Tag $^3/_4$ Liter Wein, rauchte ziemlich viel; für Lues kein Anhaltspunkt.

Ich sah den Patienten nur einmal (11./I. 1909). Er klagte über heftige Kopfschmerzen, war psychisch sonst normal. Innerer Befund, Urinbefund war negativ. Es bestand eine kleine Hernia epigastrica. Sensorium frei.

Augenbefund (Herr Dr. Lauber): An beiden Augen ist die nasale Papillenhälfte gerötet, eine Spur geschwollen, auch unscharf begrenzt, während die temporale keine Veränderung aufweist. Dabei sind die Venen breit, auch die kleinen Venen in der Nähe der Papille geschlängelt, während die Arterien keine Veränderung aufweisen. Nystagmus nach rechts. Bulbusbewegung frei. Rechts chronischer Mittelohrkatarrh. — Supraorbitales druckempfindlich. Hirnnerven sonst normal. Minimale Schwäche der l. Extremitäten; Sensibilität normal, keine Hyperalgesie. Sehnenreflexe ziemlich lebhaft. Reflexe der oberen Extre-

mität, sowie Kniereflex links etwas lebhafter; linker Achillessehnenreflex mittelstark, rechts Fußklonus; kein Babinski. Plantar-, Bauchdecken-, Kremasterreflex beiderseits gleich, mittelstark. Kein Tremor, kein Intentionstremor; Knie-Hackenversuch normal. Gang breitbeinig, unsicher; Romberg-Phänomen positiv.

Bei Ausspritzen des rechten Gehörganges Nystagmus nach rechts. Röntgenbefund im wesentlichen negativ. — Während der Beobachtung zeitweilig sehr heftige Kopfschmerzparoxysmen, danach Patient bisweilen leicht benommen. Puls 46—48. Temperatur 36·2—36·9. Bei der Lumbalpunktion Intraduraldruck sehr hoch. — Diagnose: Tumor cerebri (?). In der Nacht vom 11. zum 12. Jänner heftige Kopfschmerzen. Am Morgen des 12. sprach Patient noch mit der Wärterin; plötzlich erfolgte der Exitus letalis.

Nekropsie (Herr Assist. Dr. Erdheim): Abgelaufene Meningitis cerebrospinalis epidemica mit konsekutivem, chronischem Hydrocephalus internus. Die Hirnwindungen stark abgeplattet, die Sulci verstrichen. An der Konvexität des linken Stirnlappens ein kaum hellergroßer, durch bindegewebige Verdickung getrübter Fleck an der Leptomeninx; im übrigen an den weichen Hirnhäuten nichts Auffallendes. Sämtliche Hirnventrikel erweitert, mit klarer Flüssigkeit gefüllt, das Ependym zart, fest, glatt und glänzend, der Plexus ventriculi IV geschrumpft, am Dach der vierten Kammer vollständig adhärent. Die Kleinhirntonsillen stark in den Rückenmarkskanal hineingepreßt und zum Teil von frischen Hämorrhagien durchsetzt. Mehrfache Adhäsionen zwischen der Arachnoidea und Dura an der Hinterfläche des Hals- und oberen Brustmarkes. — In der rechten Paukenhöhle etwas klarer, glasiger Schleim; in der linken Paukenhöhle sowie in sämtlichen pneumatischen Nebenhöhlen der Nase kein pathologischer Befund. Präperitoneales, groblappiges Lipom von Dattelgröße in der Regio epigastrica. An den inneren Organen keine pathologischen Veränderungen.

Die histologische Untersuchung ergab: Meningitis peracta. Encephalitis circumscripta cerebelli. — Endarteriitis arteriae fossae Sylvii.

Epikrise.

Wir haben wieder einen jener nicht seltenen Fälle vor uns, in denen bei einem vorhandenen Hydrocephalus Gehirntumor diagnostiziert wurde. Die Ähnlichkeit der Symptome ist ja ungemein auffallend, besonders dadurch, daß auch beim Hydrocephalus Herdsymptome vorkommen. Beim Kinde machen die eventuell am Schädel wahrnehmbaren Veränderungen die richtige Diagnose möglich — beim Erwachsenen fällt dieses Kriterium natürlich fort. In unserem Falle mußte auf Grund des in der Anamnese vorkommenden Ohrenleidens noch an einen otitischen Abszeß gedacht werden — doch konnte auf Grund der lokalen Exploration eine derartige Erkrankung



wohl ausgeschlossen werden; gegen eine Meningitis sprach die Fieberlosigkeit. Hätte man damals die erst später eruierte Anamnese gehabt, so wäre es wohl möglich gewesen, an eine Hydrocephalie wenigstens zu denken, wenn man aus den Daten retrospektiv eine Meningitis cerebrospinalis erschlossen hätte. Wie man nun mit Sicherheit auf Grund der Nekropsie und des Verlaufes sagen kann, hat der Patient eine solche wohl im Mai 1908 überstanden.

Wir haben einen jener Fälle vor uns, wo klinisch anscheinend Heilung der Cerebrospinalmeningitis stattgefunden hatte, während sich tatsächlich eine Hydrocephalie entwickelt, die später zum Tode führt; das auffallende Schwanken der Symptome hat etwas für letzteren Zustand charakteristisches (Oppenheim).[1]) Derartige Entwicklung von Hydrocephalie beim Erwachsenen nach Meningitis cerebrospinalis wird in der Literatur der genannten Krankheit öfters erwähnt — doch scheinen die diesbezüglichen Nekropsien nicht allzu häufig. F. Schultze, der in seiner bekannten Monographie der Sache eine gründliche Besprechung zuteil werden läßt, verfügte 1901 nur über 20 obduzierte ähnliche Fälle, von denen nur ein Teil der epidemischen Cerebrospinalmeningitis angehört haben dürfte. Nach Schultze[2]) sind noch einige derartige Fälle publiziert worden: so von G. Koch, ferner von Finkelstein, Zuppinger (zitiert bei Oppenheim) u. a. Der Verlauf unseres Falles stimmt mit der Schilderung Schultzes überein. „Bei den Kranken, bei denen eine akute Meningitis die Ursache der chronischen Hydrocephalie ist, treten selbstverständlich die Erscheinungen dieser Erkrankung zuerst in Szene. Dazu kommt, wenigstens in den Fällen von epidemischer Meningitis oder in ätiologisch ähnlichen, etwa am Ende der ersten Woche oder auch später, noch bis zur vierten gewöhnlich eine Besserung zustande. Das Erbrechen und die Nackensteifigkeit hören auf, das Bewußtsein kehrt zurück und die Kopfschmerzen werden an Stärke gemindert. Bald treten aber von neuem heftige Anfälle von Kopfweh ein, die mit Erbrechen, Schwinden des Bewußtseins, Konvulsionen und Incontinentia alvi sich verbinden können. Derartige Anfälle wiederholen sich in verschieden langen Zwischenräumen, die bis zu

[1]) Lehrbuch. 5. A. S. 1086.

[2]) Nothnagel-Handbuch. Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie. Bd. IX, 3. S. 230.

[3]) Therapie der Gegenwart. 1907. S. 535.



Wochen andauern können. Noch nach Monaten entstehen dann aber von neuem schwere Erscheinungen von Hirndruck, so daß Coma mit Pupillenstarre und Alterationen der Herz- und Atmungstätigkeit eintreten. Der Kranke kann dann seinem Leiden erliegen."

Gar nicht selten scheinen analog unserer Beobachtung ganz plötzliche Todesfälle vorzukommen: Eichhorst erwähnt in seiner Darstellung der uns beschäftigenden Krankheit 3 derartige Ereignisse seiner Beobachtung[1]).

[1]) Die d. Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts. II. Bd. 1903. S. 338.

Aus dem psychiatrischen Institut der medizinischen Fakultät zu Tokio, Japan (Direktor: Prof. Dr. S. Kure).

Chemische, zytologische, hämatologische und histologische Studien über den Liquor cerebrospinalis bei Geisteskrankheiten.

Von

Dr. T. Wada und **Dr. H. Matsumoto.**

Über die diagnostische Verwertbarkeit der Lumbalpunktion in der Psychiatrie, bei deren Besprechung zuerst dankbar der Name Quincke genannt werden muß, welcher durch seine verblüffend einfache Methode der Forschung neue Bahnen erschlossen hatte, wurden zahlreiche Arbeiten zuerst von französischer, dann von deutscher Seite veröffentlicht. Daß aber die Lumbalpunktion bei der Entscheidung ein unentbehrliches Mittel ist, Paralyse und luetische Psychosen von anderweitigen Geisteskrankheiten zu trennen, wird zurzeit niemand bezweifeln. Es wurde nämlich bei diesen zwei Krankheiten der Eiweiß- und Zellgehalt im allgemeinen im Liquor als vermehrt bestätigt.

Da trotzdem der Befund nicht nur nicht immer absolut konstant ist, sondern ein ähnliches Ergebnis auch bei sonstigen Psychosen unter Umständen — bei überstandener Lues, Alkoholabusus etc. — vorkommt, scheint es uns nicht unwichtig, unsere an einem größeren Material gewonnenen Erfahrungen zu veröffentlichen.

Die Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit wurde je nach den Autoren mit verschiedenen Methoden durchgeführt. Hier werden wir die Literatur nur mit Rücksicht auf unsere Untersuchungsmethoden zitieren.

Die Resultate Nissls, welche die qualitative Eiweißbestimmung



mit Ammoniumsulfat und die quantitative mittels des von ihm modifizierten Esbachschen Albuminimeters ausführte, ergaben, daß von 158 untersuchten Nerven- und Geisteskranken und Gesunden der Liquor der Paralyse positive Globulinreaktion — viermal Trübung, zweimal Opaleszenz — bietet, während normale Zerebrospinalflüssigkeit immer nur koagulierbares Eiweiß, welches Albuminreaktion zeigte, enthält. Er machte auch zytologische Untersuchungen und fand in allen Fällen der Paralyse eine Vermehrung der Zellen. Im Gegensatz dazu fand er in einem Fall von Imbezillität, in welchem eine Revolverkugel im Schädel geblieben war, und unter anderweitigen Psychosen (senile, arteriosklerotische, alkoholische, epileptische Geistesstörungen, Melancholie, Dementia praecox, manisch-depressives Irresein, Imbezillität, Idiotie, Aphasie, Apoplexie, Kretinismus und choeratische Psychose) nur in drei Fällen eine Vermehrung der polynukleären Leukozyten. Die letzten drei Fälle hatten in der Anamnese Lues. Er fand keine proportionale Vermehrung der Zellzahl und Eiweißmenge der Spinalflüssigkeit, aber stellte fest, daß der Liquor der Paralyse außer den Lymphozyten eine geringe Zahl von Übergangsformen und polynukleären Leukozyten enthielt. Außerdem gab er an, daß die Infiltrationszellen in den Meningen bei Paralyse nicht mit den Zellen im Liquor ganz gleichartig sind, sondern daß es zwischen dem Krankheitsprozeß und der Lymphozytose keine innige Beziehung gibt; d. h. wenn auch der Zellbefund des Liquor positiv ist, so kann man doch daraus nicht immer auf das Vorhandensein von Entzündungsprozessen in den Meningen schließen; dagegen kann man sagen, daß bei einer Veränderung derselben, die mit einer zelligen Infiltration einhergeht, die Zellen der Spinalflüssigkeit fast immer vermehrt sind.

Cimbal mischte gesättigtes Zinksulfat und Spinalflüssigkeit zu gleichen Teilen und ließ es 4—24 Stunden stehen. Den hiebei gebildeten Niederschlag nannte er „Fraktion I“. Weiter wurde die Mischung filtriert, angesäuert und aufgekocht. Dabei schlug sich die „Fraktion II“ nieder. Er untersuchte nach der Kjeldahlschen Methode die Fraktion I und II quantitativ und gab folgendes an:

Bei Hysterie, Dementia praecox und manisch-depressivem Irresein:

Fraktion I = 0·3—0·7 ‰
Fraktion II = höchstens eine leichte Trübung.



Bei Dementia paralytica (20 Fälle):

Fraktion I = 0·9—1·5 ‰

Fraktion II = 0·7—1·0 ‰

Bei Hirnlues:

Fraktion I = wie Paralyse

Fraktion II = nur leichte Vermehrung.

Henkel machte die qualitative Eiweißbestimmung nach Guillain (Magnesiumsulfatprobe), die quantitative nach Nissl und die Untersuchung an Zellelementen von zentrifugierter Spinalflüssigkeit. Seine Resultate waren folgende:

85 Fälle von Dementia paralytica zeigen alle Lymphozytose und deutliche Trübung der Albuminreaktion; der Gesamteiweißgehalt zeigt 1·5 — 9·0, durchschnittlich 3·5 — 4·0 Teilstriche des Nisslschen Röhrchens. Die Anzahl der Zellen ist sehr schwankend; bald 50—60, bald 5—10, durchschnittlich (bei 49 Fällen) 32 in einem mm^3. Die Zellen sind zum größten Teile kleine Lymphozyten; ferner befinden sich ziemlich große Zellen, die aus einem randständigen Kern und aus dem durch Ehrlichs Triazid rosarot tingierbaren reichlichen Protoplasma bestehen (große, mononukleäre Zellen?). Auch findet man wenige polynukleäre Elemente, die bei frischen Fällen reichlicher als bei alten vorkommen. Ferner sieht er nicht selten in Degeneration begriffene Zellen, welche während des Zentrifugierens in ihrer Form Veränderungen erlitten haben sollen.

In 4 Fällen von Hirn- und Hirnrückenmarksyphilis (1 Fall hereditär, 3 Fälle erworben) ist Eiweiß- und Zellgehalt reichlicher als in der Paralyse. Ein Fall von Paranoia, der in der Anamnese Lues hat, bietet leichte Trübung der qualitativen Eiweißprobe, aber keine Pleozytose. Epilepsie zeigt in keinem Fall Eiweiß- und Zellvermehrung. Bei einem chronischen Alkoholismus und bei einer Idiotie (ersterer vor mehreren und letztere vor einem Jahre von Syphilis infiziert), in 3 Fällen von Dementia senilis, in 3 Fällen von Idiotie, in 5 Fällen von chronischer Paranoia, in 4 Fällen von zirkulärem Irresein, in 8 Fällen von Katatonie, in 3 Fällen von Neurasthenie und in 8 Fällen von Hysterie ist der Eiweiß- und Zellbefund ganz negativ.

Meyer arbeitete mit Guillain-Henkelscher $MgSO_4$-Kochprobe und zytologischer Untersuchung. Er fand, daß 5 Fälle unter 8 von an Paralyse Verdächtigen und 17 Fälle unter 18 von sicherer Paralyse positiven Zell- und Eiweißbefund aufweisen. Aber



bei Epilepsie waren beide Befunde ganz negativ. Bei chronischem Alkoholismus war nur in 2 Fällen Eiweißgehalt positiv, während in den übrigen 10 Fällen beide Befunde negativ ausfielen. Er beschrieb in einer anderen Arbeit, daß bei den Fällen, die mit einer chronischen Entzündung der Meningen einhergehen, immer in der Spinalflüssigkeit eine Vermehrung der Leukozyten vorkommt, die mit einem kleinen Kern und schmalem, homogenem Protoplasma versehen sind. Bei Paralyse bemerkte er ferner mastzellenähnliche Zellen, welche aus einem ziemlich großen Kern und granuliertem Protoplasma bestehen, und seltener kleine mononukleäre Leukozyten.

Schönborn fand in den gesamten Fällen von Paralyse eine Vermehrung des Zell- und Eiweißgehaltes (in einem Falle nur Eiweißvermehrung). Er untersuchte bei verschiedenen Geistes- und Nervenkrankheiten die Zellarten im Liquor und teilte sie in Endothelzellen, Erythrozyten (Mischung), Lymphozyten, polynukleäre Zellen und Tumorzellen ein.

Nonne und Apelt versetzten 2 cm^3 heißgesättigter Ammoniumsulfatlösung mit dem gleichen Volumen Liquor. Nach 3 Minuten wurde neben das Reagensglas ein zweites mit nicht behandeltem Liquor gehalten. Erschienen die beiden gleich klar, so nannten sie den Ausfall der Probe negativ. War ein Unterschied zwischen beiden Proben nur dann erkennbar, wenn man das Licht bei dem gegen ein Fenster gehaltenen Reagensröhrchen so abdeckte, daß es nur von oben hineinfallen konnte, während Gemisch- und Kontrollprobe gleich klar erschienen, wenn man sie gegen einen schwarzen Hintergrund hielt und das Licht von vorne auffallen ließ, so sprachen sie von „Spur Opaleszenz“. Machte sich bei der letztgenannten Anordnung oder bei dem gegen das Fenster gehaltenen Röhrchen eine deutliche Opaleszenz gegenüber der Kontrollprobe bemerklich, so bezeichneten sie die Reaktion als „Opaleszenz“. Fiel die Probe so stark aus, daß das Gemisch getrübt erschien, so sprachen sie von „Trübung“. Die oben beschriebenen Untersuchungen nannten sie „Phase I“. Nunmehr filtrierten sie das Gemisch, setzten dem Filtrat 1—2 Tropfen Essigsäure zu und kochten es auf. In sämtlichen von ihnen untersuchten Fällen trat hiebei eine Opaleszenz oder Trübung auf; d. h. in jeder Spinalflüssigkeit kamen Eiweißkörper vor. Diese Untersuchungsreihe nannten sie „Phase II“.

Sie führten vergleichende Untersuchungen eigener, Guillain-



scher und Cimbalscher Methoden aus und behaupteten, daß „die Guillainsche und Cimbalsche Methoden gerade in den differential-diagnostisch praktisch wichtigen Krankheiten: Dementia paralytica, Tabes einerseits und Neurasthenia cerebralis oder cerebrospinalis mit alter Lues, Tumor cerebri, Epilepsia idiopathica anderseits praktisch nicht zu verwerten sind". Ferner gaben sie den Vorzug der Phase I-Reaktion im Vergleich zur Zytodiagnose folgendermaßen an:

1. Bei 51 Fällen von Dementia paralytica fällt die Zytodiagnose zu 98% (unter von der Literatur angesammelten 390 Fällen zu 97%) positiv aus, aber ihre 3 Minuten-Ammoniumsulfat-Probe stellt eine weit feinere Untersuchungsmethode dar, indem alle Fälle von Paralyse, auch die Frühfälle, positive Reaktion zeigen. Neurastheniker und Nervengesunde zeigen bei ihrem und bei den in der Literatur mitgeteilten Fällen (insgesamt 97) in 40% eine Vermehrung der Lymphozyten, während die von ihnen untersuchten 12 Fälle die gleiche „Phase I-Reaktion" zeigen, wie die bei Nervengesunden ohne Lues in der Anamnese.

2. Während die Zytodiagnose bei tertiärer Lues des Zentralnervensystems nur in 84% (unter 64 Fällen) positiv lautet, zeigt „Phase I" bei Lues III des Zentralnervensystems in sämtlichen 11 Fällen „Opaleszenz", aber „Phase I" fällt bei Luetikern, welche im Nervensystem keine Veränderung haben, völlig negativ aus.

Chotzen, Kutner und Uchtspringe gaben an, daß die Paralyse bei erster Untersuchung negativen Eiweiß- und Zellbefund zeigte, bei späterer Untersuchung aber in beiden Befunden positiven.

Ferner fehlt es nicht an Autoren, welche danach strebten, die Ergebnisse der Lumbalpunktion bei Geisteskrankheiten differential-diagnostisch zu verwerten. Nach den Angaben dieser Autoren weichen die Resultate im allgemeinen nicht davon ab, daß sich bei Paralyse und Hirnlues fast immer Eiweiß- und Zellvermehrung im Liquor zeigen. Aber die differential-diagnostische Schwierigkeit wird zurzeit noch nicht ganz entfernt, weil bei anderweitigen Geistes- und Nervenkranken und Gesunden, welche in der Anamnese Lues haben, oft ähnliche Befunde vorkommen.

Über die Beziehung zwischen der Lymphozytose des Liquor und der Syphilis gab Merzbacher an, daß die ersten bei sekundärer Lues häufig, bei tertiärer aber nur unter gewissen Verhält-



nissen zum Vorschein kommt. Meyer sprach auch von viel häufigerem Auftreten der Lymphozytose bei frischer Lues als bei alter.

Chotzen bemerkte, daß bei Luetischen die Lymphozytose und Eiweißvermehrung nicht immer gleichzeitig vorkommen wie bei Paralytikern. Er untersuchte 16 Fälle, die in der Anamnese sicher Lues haben, doch zuzeit kein luetisches und neurotisches Symptom zeigen, und fand positiven Eiweiß- und Zellbefund in nur 4 Fällen, positiven Eiweiß- und schwach positiven Zellbefund in einem Fall. Aber in den übrigen 11 Fällen fielen die beiden Befunde nicht gleich aus. Nämlich in einem Fall, der vor 9 Jahren von Lues infiziert war, fiel der Zellbefund deutlich positiv, aber der Eiweißbefund negativ aus, je 1 Fall von vor 2, 16, 30 und vielen Jahren luetisch Infizierten zeigte schwach positiven Zell- und negativen Eiweißbefund. Dagegen zeigte je 1 Fall, der vor 10, 13, 19, 20 und 30 Jahren syphilitisch infiziert war, beide Befunde negativ. Außerdem teilten Ravaut, Nobl, Funke, Kutner u. a. diesbezügliche Arbeiten mit, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll.

Von der Tatsache ausgehend, daß bei Meningitis Pleozytose der Spinalflüssigkeit immer vorkommt, ist die Ansicht vieler Autoren (Siemerling, Meyer, Samele u. a.) dahingehend, mit höchster Wahrscheinlichkeit das Vorhandensein einer meningitischen Reizung zu vermuten, wenn eine Zellvermehrung des Liquor besteht. Aber nach Nissl ist dies, wie wir schon oben zitierten, nicht immer der Fall.

Fischer, welcher bei 20 Fällen von Dementia paralytica den zytologischen Befund des kurz vor dem Tode entnommenen Liquor cerebrospinalis und den histologischen Befund der Meningen des Gehirns und Rückenmarks verglich, fand einen übereinstimmenden Parallelismus zwischen dem Zellgehalt des Liquor und dem der Meningen des untersten Rückenmarksabschnittes, wogegen ein Parallelismus mit dem Infiltrationszustande der Meningen des Gehirns und der oberen Rückenmarksabschnitte nicht aufzufinden war. Aber Alzheimer bemerkte dazu in der Diskussion, daß er die Verhältnisse doch für komplizierter als Fischer hält, indem er manchmal Lymphozytose ohne jegliche Psychose, z. B. bei einfacher Arteriosklerose findet, so daß ein direkter Zusammenhang zwischen einer solchen und einer entsprechenden Meningitis wohl nicht immer bestehen kann. Meyer sprach sich auch in seiner Arbeit gegen die Fischersche Ansicht aus.

Merzbacher untersuchte bei vielen Kranken die Beziehungen der Syphilis zur Lymphozytose der Zerebrospinalflüssigkeit und zur Lehre von der „meningitischen Reizung". Er bekämpfte mit guten Beweisgründen den fast allgemein angenommenen Satz, daß jede Lymphozytose das Produkt einer Meningitis sei. An deren Stelle setzte er als Resultat seiner Untersuchungen den Satz: „Die Durchseuchung des Organismus mit dem syphilitischen Virus erzeugt die Lymphozytose, aber nicht eine hypothetische, ad hoc konstruierte meningitische Erkrankung, welche eine Lymphozytose zur notwendigen Folge hat." Bei allen von ihm untersuchten Fällen, bei denen die Lymphozytose gefunden wurde, war eine vorausgegangene syphilitische Infektion gemeinsam, aber es zeigte sich, daß das Vorhandensein einer Affektion der Meningen in einem großen Teil der Fälle entweder nur als möglich herangezogen werden konnte oder aber überhaupt als nicht nachweisbar abgelehnt werden mußte.

Pappenheim bemerkte, daß sowohl bei Anfällen als paroxysmalen Fieberzuständen und Exazerbationen im Verlauf der progressiven Paralyse eine Vermehrung der polynukleären Leukozyten im Blute und in der Lumbalflüssigkeit vorkommt, und er hielt diese Tatsache für einen Beweis, daß plötzlich reichlich produziertes paralytisches Gift seine allgemeine Wirkung auf den Organismus entfaltet.

Was den Eiweißgehalt der Zerebrospinalflüssigkeit anbelangt, so gab Quincke 0·2—0·5 %, Riecken 0·5—1·0 %, Schönborn 0·2—0·5 % als normal an. Nissl, der mit dem von ihm modifizierten Esbachschen Albuminimeter umfangreiche Untersuchungen ausführte, fand, daß ein normaler Eiweißgehalt des Liquor bis höchstens zu zwei Teilstrichen des Röhrchens reicht.

Der Zellgehalt wurde nach Fuchs und Rosenthal mit 0—3, nach einer jüngsten Mitteilung Rehms mit 1—5 in 1 mm^3 als normal angegeben. Auch nach Rehm sollen bei Syphilitikern, welche kein neurotisches Symptom zeigen, öfters 6—9 Elemente gefunden werden.

Eigene Untersuchungsmethoden.

Die Lumbalflüssigkeit, welche mittels einer Pariser Platinnadel entnommen wurde, untersuchten wir nach folgenden Verfahren:

1. Zählung der Zellelemente mittels der Zeißschen Zählkammer. Die Kammer besitzt 0·1 *mm* Tiefe und 9·0 mm^2 Breite,



also 0·9 mm^3 Kapazität und in sie ist eine mikroskopische Gitterteilung eingraviert, so daß sie 36 1·0 $mm \times {}^1/_4$ mm große, längliche Vierecke einschließt.

2. Qualitative Eiweißbestimmung nach Nonne-Apelt. Das Verfahren wurde schon oben zitiert.

3. Quantitative Eiweißbestimmung nach Nissl-Esbach.

4. Herstellung von Schnittpräparaten der Spinalflüssigkeit nach Alzheimer; Bestimmung des Prozentsatzes einzelner Zellarten. Dabei brauchten wir zur Härtung absoluten Alkohol und zur Färbung Hämatoxylin-Eosin, Van Giesonsche Lösung, Thionin, polychromes Methylenblau und Romanowskys Lösung.

Gleichzeitig untersuchten wir das Blut, welches den Kranken aus dem Ohrläppchen entnommen wurde, nach folgenden Methoden:

1. Zählung der roten und weißen Blutkörperchen mit dem Thoma-Zeißschen Blutkörperzählapparat.

2. Herstellung von Deckglaspräparaten, Färbung mit Ehrlichs Triazid und Romanowskyscher Lösung, Bestimmung des Prozentsatzes einzelner Arten der weißen Blutkörperchen.

Ferner führten wir bei verstorbenen Fällen, bei denen die Sektion gestattet war, histologische Untersuchungen des Gehirns und Rückenmarks mit besonderer Rücksicht auf den Zellgehalt der Meningen aus. Dabei verwendeten wir die Färbung nach Nissl und Van Gieson.

Eigene Untersuchungsfälle.

A. Klinisch, zum Teil auch histologisch sichere Paralyse.

Fall I.

T. S., weiblich, 40 J. alt. Vater starb an einer Hirnerkrankung, sonst keine hereditäre Belastung. Anamnese von Lues unklar.

Seit Anfang Februar 1906 trat bei der Patientin Geistesstörung auf; sie wähnte, daß sie vergiftet werde und versuchte Selbstmord zu begehen. Auch regte sie sich auf, spazierte ohne besonderen Zweck herum und lärmte und tanzte. Aufgenommen am 25. März 1906 in die städtische Irrenanstalt zu Sugamo, Tokio.

Status und Verlauf: Reizbare Stimmung, erschwerte Auffassung, Gedächtnisschwäche, Desorientiertheit, Beeinträchtigungswahn, Reflektorische Pupillenstarre, keine Sprachstörung, Hypalgesie, Selbstgespräche.

August 1906. Sprachverwirrtheit.

Juni 1908. Wackelnder Gang, Patellarreflex erlischt. Stimmung gleichgültig.

9. April 1908. Lumbalpunktion und Blutuntersuchung.



Lumbalflüssigkeit: Wasserklar, Phase I positiv (Opaleszenz), Phase II positiv (Trübung), Gesamteiweiß 4 Teilstriche des Nisslschen Röhrchens, Zahl der Zellen in einem mm^3 41; kleine Lymphozyten 78·40 %; große Lymphozyten 2·27 %; polynukleäre Leukozyten 19·32 %.

Blut: Rote Blutkörperchen 4,450.000; weiße Körperchen 5625; kleine Lymphozyten 17·21 %; große Lymphozyten 10·66 %; polynukleäre Leukozyten 69·67 %; eosinophile Leukozyten 0·82 %; Übergangsformen 1·64 %.

8. Juli 1908. Zweite Lumbalpunktion und Blutuntersuchung.

Lumbalflüssigkeit: Wasserklar, Phase I positiv (Opaleszenz), Phase II positiv (Trübung), Gesamteiweiß 5 Teilstriche, Zahl der Zellen 15; kleine Lymphozyten 93·97 %; große Lymphozyten 2·51 %; polynukleäre Leukozyten 2·01 %; Übergangsformen 1·51 %.

Blut: Rote Blutkörperchen 4,150.000; weiße Körperchen 7344; kleine Lymphozyten 28·85 %; große Lymphozyten 2·52 %; polynukleäre Leukozyten 64·43 %; eosinophile Leukozyten 0·56 %; Übergangsformen 3·64 %.

Fall II.

T. S., weiblich, 51 J. alt. Vater war ein starker Trinker, starb an einer Psychose. Vor 25 Jahren litt Patientin an Lues.

Seit Juni 1907 wurde Patientin egoistisch und eigensinnig, sprechsüchtig, vergeßlich und kaufsüchtig. Sie versuchte oft ohne Zweck herumzustreichen. Sie wähnte, daß sie von edler Abstammung sei. Aufgenommen am 1. April 1908.

Status und Verlauf: Reflektorische Pupillenstarre, Patellarreflex links gesteigert, rechts normal, abgeschwächte Schmerzempfindung, läppisch euphorische Stimmung, Sprechsüchtigkeit, zitternde Sprache, Sprachverwirrtheit, tänzelndes Gebaren, Desorientiertheit, Gedächtnisschwäche, alberne Größenwahnideen.

Anfang Juni 1908. Blasenlähmung; Ischuria paradoxa.

15. Juni 1909. Immer mehr fortschreitender Marasmus. Soporöser Zustand. Exitus am 17. Juni 1908.

12. April 1908. Lumbalpunktion und Blutuntersuchung.

Spinalflüssigkeit: Wasserklar, Phase I positiv (Trübung), Phase II positiv (Trübung), Gesamteiweiß 5 Teilstriche, Zahl der Zellen 106; kleine Lymphozyten 97·35 %; große Lymphozyten 1·06 %; polynukleäre Leukozyten 1·59 %.

Blut: Rote Körperchen 4,100.000; weiße Körperchen 5700; kleine Lymphozyten 9·88 %; große Lymphozyten 4·50 %; polynukleäre Leukozyten 76·45 %; eosinophile Leukozyten 5·52 %; Übergangsformen 3·49 %.

17. Juni 1908. Zweite Lumbalpunktion (kurz vor dem Tode).

Lumbalflüssigkeit: Wasserklar, Phase I positiv (Trübung), Phase II positiv (Trübung), Gesamteiweiß 8 Teilstriche, Zahl der Zellen 12; kleine Lymphozyten 97·04 %; große Lymphozyten 1·18 %; polynukleäre Leukozyten 1·78 %. Außerdem findet sich eine minimale Zahl von Epitheloid-



zellen, welche aus einem blasigen, etwas exzentrisch gelegenen Kern und reichlichem, fast homogenem Protoplasma bestehen.

Pathologisch-anatomische Veränderungen:

Milchige Trübung der Pia mater an den beiden Parietallappen und an der Oberfläche des Kleinhirns und Hydrocephalus externus leichten Grades. Sklerose der Arteria basilaris und der beiden Arteriae fossae Sylvii. Infiltration der Pia und der Umgebung der Gefäße in der Großhirnrinde mit Lymphozyten und Plasmazellen. Verschiedenartige Degenerationen der Pyramidenzellen, zumal Sklerose derselben. Zerrüttung der Anordnung der Ganglienzellen. Wucherung der Kapillaren und des gliösen Gewebes.

Fall III.

F. M., männlich, 39 J. alt. Keine hereditäre Belastung. Vor 12 Jahren Patient mit Syphilis infiziert.

Im Jahre 1897 fühlte er Sehschwäche, welche sich nachher vorübergebend besserte, um sich wieder allmählich zu verschlimmern. Seit Juni 1905 wurde sein Benehmen sonderbar; bald sprach er zu sich selbst, bald lachte, bald weinte er. Trotzdem diese Symptome nach etwa einem Jahre allmählich nachließen, schritt doch seine Sehstörung nach und nach fort. Im April 1906 näßte er zweimal das Bett. Mitte Mai d. J. trat bei ihm zum ersten Male eine Geistesstörung auf; er zerriß die Nachtkleidung und wütete, aß nichts und schlief nicht. Aufgenommen am 17. Mai 1906.

Status und Verlauf: Verworrener Zustand, Zittern der Hände und Zunge, Patellarreflex vorhanden, minimaler Pupillenreflex auf Licht. Stoßweise Sprache, Vielgesprächigkeit und -beweglichkeit, Sprachverwirrtheit, Desorientiertheit und alberne Größenideen.

Ende Mai 1906. Patient bekommt Besonnenheit und Krankheitseinsicht wieder. Gedächtnis nicht beeinträchtigt, aber sein Sehvermögen setzt sich immer mehr herab, bis er zuletzt (seit Oktober d. J.) ganz blind wird.

23. Jänner 1907. Patient wird zum zweiten Male reizbar und zornig, ab und zu weinerlich, vielgesprächig und gewalttätig.

Mitte April d. J. Patient beruhigt und besinnt sich. Man findet eine Herabsetzung der Wärmeempfindung an beiden unteren Extremitäten, Erlöschen der Patellarreflexe, leichte Ataxie der unteren Extremitäten und ausgeprägte Sehnervenatrophie.

Ende Februar 1908. Patient hat zum dritten Male einen Wutanfall; er ist von euphorischer Stimmung, spricht unaufhörlich mit unklarem Inhalt und benimmt sich, als ob er zu Gott bete. Stoßweise etwas stotternde Sprache, doch kein Silbenstolpern. Man nimmt öfters Klangsassoziationen wahr. Schmerzempfindung überhaupt herabgesetzt.

10. Mai d. J. Die Symptome verschlimmern sich plötzlich. Die psychomotorische Erregung erreicht einen außerordentlich heftigen Grad; der Patient ist verwirrt, beschädigt und beschmiert sich mit Kot und Speichel. Fortschreitender Marasmus. Exitus am 4. Juni 1907.



Klinische Diagnose: Tabesparalyse.

13. Mai 1908 (in der Periode der akuten Exazerbation). Lumbalpunktion und Blutuntersuchung.

Spinalflüssigkeit: Hellgelb, klar, keine Erythrozyten gemischt. Phase I positiv (Trübung), Phase II positiv (Trübung), Gesamteiweiß 8 Teilstriche, Zahl der Zellen 16; kleine Lymphozyten 88·66 %; große Lymphozyten 2·06 %; polynukleäre Leukozyten 9·28 %.

Blut: Rote Blutkörperchen 6,240.000(?), weiße Körperchen 24.879; kleine Lymphozyten 2·64 %; große Lymphozyten 1·44 %; polynukleäre Leukozyten 94·96 %; eosinophile Leukozyten 0·24 %; Übergangsformen 0·73 %.

4. Juni 1908 (zwei Stunden post mortem). Zweite Lumbalpunktion.

Spinalflüssigkeit: Hellgelb, klar, keine Erythrozyten gemischt. Phase I positiv (Trübung), Phase II positiv (Trübung), Gesamteiweiß 6 Teilstriche, Zahl der Zellen 88; kleine Lymphozyten 94·86 %; große Lymphozyten 0·79 %; polynukleäre Leukozyten 3·56 %; Übergangsformen 0·79 %.

Pathologisch-anatomische Veränderungen:

Trübung der Pia mater an den beiden Zentral- und Stirnlappen, an den Oberrändern der beiden Großhirnhemisphären und an der Oberfläche des Kleinhirns. Graue Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarkes.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine Infiltration der Pia und ebenso der perivaskulären Lymphräume der Großhirnrinde mit Lymphozyten, Plasmazellen und geringen Mastzellen. Außerdem findet man eine Zerrüttung der Anordnung der Pyramidenzellen, verschiedene Degenerationen derselben, Körnchen- und Stäbchenzellen und eine Wucherung der Kapillaren und des Gliagewebes. Im Rückenmark finden sich typische Veränderungen von Tabes dorsalis.

Fall IV.

S. K., männlich, 35 J. alt. Ein Bruder des Vaters starb an Lungenschwindsucht, sonst keine hereditäre Belastung. Die Anamnese von Lues sehr wahrscheinlich.

Seit Dezember 1907 wurde Patient allmählich depressiv, im Mai nächsten Jahres hatte er Aufregungszustände. Er versuchte nämlich oft auszugehen, benahm sich, als ob er zu Gott bete, und sprach viel. Ferner trat abenteuerlicher Größenwahn auf; er sagte: „Ich bin Gott," „Aus meinem Munde springt Gold," etc. Auch schienen bei ihm einige Gehörs- und Gesichtstäuschungen vorzukommen. Aufgenommen am 30. Mai 1908.

Status und Verlauf: Pupillenreflex vorhanden, Patellarreflex beiderseits gesteigert. Heiserkeit, zitternde und lallende Sprache, doch kein eigentliches Silbenstolpern. Desorientiertheit, Gedächtnisschwäche, alberne Größenideen, leichte psychomotorische Erregung und variable Stimmung.

Ende Juni 1908. Reflektorische Pupillenstarre und Anisokorie.



Ptosis des rechten Augenlides, Hypalgesie. Zunehmender Marasmus. Tiefe Verblödung.

16. Juni 1908. Lumbalpunktion und Blutuntersuchung.

Spinalflüssigkeit: Wasserklar, Phase I negativ (Spur Opaleszenz), Phase II positiv (Trübung), Gesamteiweiß 1·6 Teilstriche, Zahl der Zellen 3; kleine Lymphozyten 97·35 %; große Lymphozyten 0 %; polynukleäre Leukozyten 2·65 %.

Blut: Rote Blutkörperchen 4,650.000, weiße Körperchen 11.771 (große Furunkel am Rücken!); kleine Lymphozyten 12·36 %; große Lymphozyten 1·50 %; polynukleäre Leukozyten 79·03 %; eosinophile Leukozyten 3·00 %; Übergangsformen 4·12 %.

19. Juli 1908. Zweite Lumbalpunktion und Blutuntersuchung.

Spinalflüssigkeit: Wasserklar, Phase I positiv (Opaleszenz), Phase II positiv (Trübung), Gesamteiweiß 4 Teilstriche, Zahl der Zellen 17; kleine Lymphozyten 91·22 %; große Lymphozyten 0 %; polynukleäre Leukozyten 6·76 %; Übergangsformen 2·03 %.

Blut: Rote Blutkörperchen 5,000.000, weiße Blutkörperchen 7707; kleine Lymphozyten 27·80 %; große Lymphozyten 2·69 %; polynukleäre Leukozyten 60·09 %; eosinophile Leukozyten 6·28 %; Übergangsformen 3·14 %.

Fall V.

M. J., weiblich, 28 J. alt. Großmutter väterlicherseits starb an einer Psychose, Vater war Trinker. Die Anamnese von Lues ganz unklar.

Seit März 1907 wurde das Benehmen der Patientin sonderbar; sie hielt sich für sehr reich und versuchte öfters auszugehen. Wenn man ihrem Willen zuwider handelte, so schimpfte und tobte sie und zuletzt versuchte sie Selbstmord zu begehen. Aufgenommen am 30. Juli 1907.

Status und Verlauf: Träger Pupillen- und gesteigerter Patellarreflex. Zitternde Sprache und Zunge. Expansive Stimmung, Sprechsüchtigkeit, zeitliche Desorientiertheit, keine Krankheitseinsicht, Gedächtnisschwäche, hypochondrische und Größenwahnideen.

Februar 1908. Ungleichheit der Pupillen: R > L. Reflektorische Pupillenstarre. Ungleichheit der beiden Patellarreflexe: R > L. Zerfahrenheit des Gedankenganges. Alberne Größenideen.

Juni d. J. Patellarreflexe beiderseits erloschen, Gefühlsabstumpfung, aber von Zeit zu Zeit zornige Ausbrüche. Lallende und zitternde Sprache, doch kein eigentliches Silbenstolpern. Allmähliche Verblödung.

14. Mai 1908. Lumbalpunktion und Blutuntersuchung.

Spinalflüssigkeit: Wasserklar, Phase I positiv (Opaleszenz), Phase II positiv (Trübung), Gesamteiweiß 4·5 Teilstriche. Zahl der Zellen 100; kleine Lymphozyten 95·31 %; große Lymphozyten 1·56 %; polynukleäre Leukozyten 3·13 %.

Blut: Rote Blutkörperchen 5,100.000, weiße Blutkörperchen 11.400; kleine Lymphozyten 14·22 %; große Lymphozyten 2·09 %; polynukleäre Leukozyten 76·15 %; eosinophile Leukozyten 1·67 %; Übergangsformen 1·67 %.



Fall VI.

K. M., weiblich, 49 J. alt. Vater war Potator, Patientin trieb auch Alkoholabusus. Die Anamnese von Syphilis sehr wahrscheinlich.

Im Frühling 1897 wurde sie schlaflos, dann trat bei ihr Größenwahn auf; sie glaubte, daß sie von kaiserlicher Abstammung sei. Gleichzeitig regte sie sich auf, sprach zu sich selbst. Aufgenommen am 3. Juni 1898.

Status und Verlauf: Es handelt sich hier um eine sehr chronisch verlaufende Paralyse. Zur Zeit der Aufnahme fand man folgende Symptome: Reflektorische Pupillenstarre, Aufhebung der Patellarreflexe, Rombergsches Phänomen, Zittern der Hände und der Zunge, Herabsetzung der Schmerzempfindung, Desorientiertheit, Gedächtnisschwäche, erschwerte Auffassung, Personenverwechslung, Größenideen, Zerfahrenheit des Gedankenganges und Zittern der Sprache. Während ihres Aufenthaltes in der Anstalt schritt die Verblödung immer mehr fort, ohne daß sich dazu auffällige Symptome einfanden, und am 29. Mai 1908 wurde sie auf den Wunsch der Angehörigen entlassen, da der allgemeine Marasmus einen so hohen Grad erreicht hatte, daß sie bald sterben werde.

18. Mai 1908. Lumbalpunktion und Blutuntersuchung.

Spinalflüssigkeit: Wasserklar, Phase I positiv (Opaleszenz), Phase II positiv (Trübung), Gesamteiweiß 4 Teilstriche, Zahl der Zellen 115; kleine Lymphozyten 93·55 %; große Lymphozyten 2·42 %; polynukleäre Leukozyten 3·76 %; Übergangsformen 0·27 %.

Blut: Rote Blutkörperchen 3,183.333, weiße Blutkörperchen 7083; kleine Lymphozyten 33·01 %; große Lymphozyten 3·53 %; polynukleäre Leukozyten 58·65 %; eosinophile Leukozyten 2·56 %; Übergangsformen 2·24 %.

Fall VII.

C. N., männlich, 51 J. alt. Vater war Trinker, sonst keine hereditäre Veranlagung. Anamnese von Lues ist nicht sicher. Seit März 1906 hatte Patient Kongestionen und wurde vergeßlich. Im September d. J. bemerkte man öfters bei ihm Fehler im Rechnen. Von Juni 1907 an wurde er reizbar-zornig und versuchte oft zwecklos auszugehen. Aber nach kurzer Dauer dieser Symptome wurde Patient depressiv; er hütete den ganzen Tag hindurch das Bett, sprach zu sich selbst und schlief nicht. Indessen wütete er ab und zu. Aufgenommen am 29. Oktober 1907.

Status und Verlauf: Patellarreflex beiderseits gesteigert, Pupillenreflex träge. Silbenstolpern und zitternde Sprache. Größenideen, Gedächtnisschwäche, Rechnungsunfähigkeit, Desorientiertheit, gehobene Stimmung.

Dezember 1907. Psychische Symptome lassen allmählich nach; Patient gewinnt die Krankheitseinsicht, er orientiert sich und rechnet richtig.

7. Juli 1908. Entlassen im Remissionszustande.

4. Juni 1908. Lumbalpunktion und Blutuntersuchung (in der Periode der Remission).

Spinalflüssigkeit: Wasserklar, Phase I positiv (Opaleszenz), Phase II



positiv (Trübung), Zahl der Zellen 203, Gesamteiweiß usw. nicht untersucht. Blut: Rote Blutkörperchen 3,762.500, weiße Blutkörperchen 11.146; kleine Lymphozyten 19·85 %; große Lymphozyten 1·08 %; polynukleäre Leukozyten 74·01 %; eosinophile Leukozyten 0·36 %; Übergangsformen 4·67 %.

Fall VIII.

N. Y., männlich, 49 J. alt. Keine hereditäre Belastung. Im 21. Lebensjahre litt Patient an Gonorrhöe; Lues aber unsicher. Seit dem 43. Jahre leidet er an Spondylitis tuberculosa. Von Juni 1907 an trat bei ihm Sprachstörung auf, gleichzeitig schwächte sich das Gedächtnis und er wurde launisch. Während diese Symptome durch ärztliche Behandlung vorübergehend fast aufhörten, trat seit Februar 1908 bei ihm wieder Sprachstörung auf, welche sich nach und nach verschlimmerte, so daß man im Juni 1908 sein Sprechen kaum verstehen konnte. Dazu gesellte sich leichte Aufregung, Gesichts- und Gehörsstörungen und Größenwahn. Aufgenommen am 27. Mai 1908.

Status und Verlauf: Rechtsseitige Fazialisparese, Pupillenreflex träge, Patellarreflex beiderseits gesteigert. Heiserkeit, Silbenstolpern und zitternde Sprache. Ataktische Schrift, läppisch-euphorische Stimmung, Desorientiertheit, erschwerte Auffassung, Herabsetzung des Gedächtnisses, der Rechnungsfähigkeit und der Schmerzempfindung.

13. Juli d. J. ½ 9 Uhr vormittags stürzt Patient plötzlich nieder, wird bewußtlos und es treten Erbrechen und klonisch-epileptiforme Krämpfe auf, welch letztere sich in Pausen von wenigen Minuten wiederholen. Körpertemperatur 39·0°, Puls 100. Am 14. Juli 1908 ½ 10 Uhr abends Exitus unter Kollaps.

29. Juni 1908. Erste Lumbalpunktion und Blutuntersuchung.

Spinalflüssigkeit: Wasserklar, Phase I u. II nicht untersucht, Gesamteiweiß 6 Teilstriche, Zahl der Zellen 17; kleine Lymphozyten 74·24 %; große Lymphozyten 2·18 %; polynukleäre Leukozyten 22·71 %; Übergangsformen 0·88 %; außerdem ist eine geringe Anzahl von Epitheloidzellen und Ependymzellen vorhanden.

Blut: Rote Blutkörperchen 3,650.000, weiße Blutkörperchen 6873; kleine Lymphozyten 15·66 %; große Lymphozyten 2·14 %; polynukleäre Leukozyten 76·51 %; eosinophile Leukozyten 1·42 %; Übergangsformen 4·27 %.

13. Juli 1908. Zweite Lumbalpunktion und Blutuntersuchung (in der Periode des paralytischen Anfalles).

Spinalflüssigkeit: Wasserklar, Phase I positiv (Trübung), Phase II positiv (Trübung), Gesamteiweiß 8 Teilstriche, Zahl der Zellen 20; kleine Lymphozyten 47·55 %; große Lymphozyten 3·36 %; polynukleäre Leukozyten 46·25 %; Übergangsformen 2·84 %. Außerdem findet man eine geringe Zahl Epitheloidzellen und Ependymzellen.

Blut: Rote Blutkörperchen 3,600.000, weiße Blutkörperchen 18.333; kleine Lymphozyten 4·20 %; große Lymphozyten 1·91 %; polynukleäre Leukozyten 91·22 %; eosinophile Leukozyten 0·76; Übergangsformen 1·91 %.



B. Andere Psychosen, welche während des Verlaufes vorübergehend ein paralyseähnliches Krankheitsbild darboten.

Fall IX.

K. S., weiblich, 32 J. alt. Vater war Trinker, sonst keine hereditäre Belastung. Im Kindesalter litt Patientin an Eklampsie. Anamnese von Lues dunkel. Als Patientin im Dezember 1904 die Nachricht vom Tode ihres Bruders auf dem Schlachtfelde empfing, jammerte sie fürchterlich. Seitdem wurde ihr Benehmen sonderbar; sie wusch beständig Hände und Füße mit Wasser und sagte „Ich will damit meinen Schmerz stillen." Dann wurde sie sprachkarg, depressiv und weinerlich. Aber ab und zu regte sie sich auf; bald versuchte sie herumzustreichen, bald zerstörte sie Hausgeräte. Aufgenommen am 19. Jänner 1906.

Status und Verlauf: Reflektorische Pupillenstarre, Patellarreflex fehlt beiderseits, leichtes Rombergsches Phänomen. Gesichtsausdruck apathisch, Gefühl abgestumpft, Mutazismus, Grimassieren und Schnauzkrampf, Desorientiertheit, Auffassungs- und Gedächtnisschwäche.

Februar 1906. Stupor. Ödematöses Gesicht, Speichelfluß, stereotype Haltung, Katalepsie.

Dezember d. J. Hochgradige Verblödung. Zerfahrenheit des Gedankenganges, Allmählich fortschreitender Marasmus.

Mai 1908. Chronische Enteritis, hartnäckige Diarrhöe, hochgradige Abmagerung, allgemeines Ödem. Exitus am 9. Juli dieses Jahres.

12. Mai 1908. Lumbalpunktion und Blutuntersuchung.

Spinalflüssigkeit: Wasserklar, Phase I negativ (Spur Opaleszenz), Phase II positiv (leichte Trübung), Gesamteiweiß 2 Teilstriche, Zahl der Zellen 4; kleine Lymphozyten 97·35 %; große Lymphozyten 1·06 %; polynukleäre Leukozyten 1·59 %; Übergangsformen 0 %.

Blut: Rote Blutkörperchen 3,680.000, weiße Blutkörperchen 20.156; kleine Lymphozyten 11·72 %; große Lymphozyten 4·18 %; polynukleäre Leukozyten 82·85 %; eosinophile Leukozyten 0 %; Übergangsformen 1·26 %.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Leichte Windungsatrophie am Frontal- und Temporallappen. Leichte diffuse Trübung der Pia. Ateromatöse Entartung der Aorta.

Mikroskopische Veränderungen: Die Anordnung der Ganglienzellen überhaupt regelmäßig. Die Pyramidenzellen erfahren hie und da leichte Chromatolyse. Keine Gefäßneubildung und Infiltration. Gliawucherung ist nicht deutlich.

Diagnose: Katatonie.

Fall X.

H. K., weiblich, 42 J. alt. Vater starb an Apoplexie. Seit dem 18. Lebensjahre verbrachte die Patientin als Konkubine ihr Leben. Die Anamnese von Lues ist höchst wahrscheinlich. Im April 1900 stürzte sie plötzlich nieder und wurde bewußtlos. Trotzdem sie bald von der



Bewußtlosigkeit erwachte, so war doch seither die psychische Leistungsfähigkeit und psychomotorische Regsamkeit überhaupt herabgesetzt. Aufgenommen am 8. Mai 1908.

Status und Verlauf: Pupillen reagieren nicht nur beim Lichteinfall, sondern auch bei der Akkommodation. Patellarreflex beiderseits gesteigert, Fußklonus. Grobe Muskelkraft an den oberen und unteren Extremitäten: L > R. Zittern der Hände und der Zunge, lallende Sprache, leichte rechtsseitige Fazialisparese, Orientierung erhalten. Gedächtnis nicht deutlich beeinträchtigt, doch Merkfähigkeit unvollständig. Euphorische Stimmung.

August 1908. Allgemeines Ödem, Nephritis; große Menge von Eiweiß im Harn.

2. September d. J. Exitus unter urämischem Zustand.

14. Mai 1908. Lumbalpunktion.

Spinalflüssigkeit: Wasserklar, Phase I negativ (Spur Opaleszenz), Phase II positiv (Trübung), Gesamteiweiß 2 Teilstriche, Zahl der Zellen 3; kleine Lymphozyten 70·77 %; große Lymphozyten 4·62 %; polynukleäre Leukozyten 23·08 %; Übergangsformen 1·54 %.

Pathologisch-anatomische Veränderungen:

Sklerose der Art. basilaris. Eine walnußgroße, gelblich-weiße Narbe in der äußeren Hälfte des Mittelteils des linken Linsenkerns.

Diagnose: Postapoplektische Demenz.

Fall XI.

K. Y., männlich, 45 J. alt. Keine hereditäre Belastung und keine Anamnese von Lues, aber Gewohnheitstrinker. Seit März 1908 wurde sein Benehmen sehr lebhaft, er sprach viel und machte verschiedene Unternehmungen. Gleichzeitig wurde er sehr stolz und streitsüchtig. Wenn man ihn in der Arbeit störte, so geriet er in großen Zorn. Aufgenommen am 2. Juni 1907.

Status und Verlauf: Heitere Verstimmung, Steigerung des Selbstgefühls, Sprechsüchtigkeit und Beschäftigungsdrang, Ideenflucht und Klangsassoziationen. Orientierung und Erinnerung ganz richtig, kein Eifersuchtswahn. Keine körperlichen Symptome.

September 1907. Patient macht leichten Typhus abdominalis durch. Aufregung fortgesetzt. Pupillenreflex träge, besonders rechts. Zitternde Sprache, doch kein Silbenstolpern.

Oktober 1907. Patient beruhigt sich allmählich, aber heitere Stimmung und leichte psychomotorische Erregung bleiben übrig.

Mai 1908. Patient bekommt Krankheitsgefühl.

Juni d. J. Unvollständige Krankheitseinsicht, sonst keine psychische Erscheinung.

Diagnose: Manischer Zustand des manisch-depressiven Irreseins.

20. Mai 1908. Lumbalpunktion und Blutuntersuchung.

Spinalflüssigkeit: Wasserklar, Phase I negativ (Spur Opaleszenz), Phase II positiv (Trübung), Gesamteiweiß 3 Teilstriche, Zahl der Zellen 4;



kleine Lymphozyten 82·88 %; große Lymphozyten 3·15 %; polynukleäre Leukozyten 13·06 %; Übergangsformen 0·90 %.

Blut: Rote Blutkörperchen 4,160.000, weiße Blutkörperchen 7.812; kleine Lymphozyten 21·48 %; große Lymphozyten 6·71 %; polynukleäre Leukozyten 65·10 %; eosinophile Leukozyten 2·68 %; Übergangsformen 4·02 %.

Fall XII.

S. N., weiblich, 48 J. alt. Vater und Mutter starben an einer Psychose. Bei den Menstruationen soll Patientin immer sehr reizbar werden. Seit der Pubertät trieb sie sexuelle Ausschweifungen. Die Anamnese von Syphilis ist höchst wahrscheinlich. 30 Jahre alt, soll sie einmal an einer Psychose gelitten haben, aber der damalige Zustand ist ganz dunkel. Im Dezember 1900 brach eine Geistesstörung aus; es traten bei ihr beeinträchtigende Gehörs- und Gesichtstäuschungen auf. Sie wurde sehr stolz und sprach zu sich selbst. Aufgenommen am 24. Oktober 1902.

Status und Verlauf: Reizbar-expansive Stimmung. Gesichts- und Gehörshalluzinationen. Beeinträchtigungs-, Vergiftungs- und Größenwahn. Psychomotorische Erregung. Zerfahrenheit des Gedankenganges. Negativismus und Befehlsautomatie. Kein somatisches Zeichen. Während des Aufenthaltes in der Anstalt geht die Aufregung allmählich zurück, hingegen schreitet gleichzeitig die Verblödung mehr und mehr fort.

18. Mai 1908. Morgens stürzt sich Patientin plötzlich nieder und wird komatös. An den Mundwinkeln zeigen sich fibrilläre Zuckungen. Keine Reaktion gegen verschiedene Reize. Pupillen- und andere Reflexe erlöschen. Puls 106, schwach. Temperatur 37·8° *C*.

19. Mai d. J. Benommener Zustand. Patientin kann nicht sprechen, doch öffnet sie auf ärztlichen Befehl die Augenlider. Puls frequent und schwach.

21. Mai d. J. Patientin kann über Aufforderung ihre Extremitäten bewegen. Patellarreflex R $<$ L. Kein Babinski-Phänomen. Harn frei von Eiweiß und Zucker. Benommener Zustand, fortschreitender Marasmus. Exitus am 3. Juni 1908.

21. Mai d. J. Lumbalpunktion und Blutuntersuchung (in der Periode des apoplektiformen Anfalles).

Spinalflüssigkeit: Wasserklar, Phase I negativ (Spur Opaleszenz), Phase II positiv (Trübung), Gesamteiweiß nicht untersucht, Zahl der Zellen 10; kleine Lymphozyten 0 %; große Lymphozyten 8·96 %; polynukleäre Leukozyten 88·06 %; Übergangsformen 2·99 %.

Blut: Rote Blutkörperchen 3,250.000, weiße Blutkörperchen 7.188; kleine Lymphozyten 16·40 %; große Lymphozyten 2·21 %; polynukleäre Leukozyten 78·86 %; eosinophile Leukozyten 0 %; Übergangsformen 2·99 %.

Pathologisch-anatomische Veränderungen:

Atrophie der beiden Gyri front. sup. und des Gyrus centr. anter. und poster. Allgemeine leichte Trübung der Pia mater. Hydrocephalus externus leichten Grades.



Mikroskopische Veränderungen: Leichte diffuse Vermehrung der Gliakerne in der Großhirnrinde. Akute Veränderungen und spärliche Sklerose der Ganglienzellen. Keine Gefäßneubildung und Infiltration.

Diagnose: Dementia praecox (paranoide Form). Apoplektiformer Anfall.

Fall XIII.

M. T., männlich, 34 J. alt. Keine hereditäre Belastung. Im Kindesalter war Patient schwächlich, aber er wurde je nach der Entwicklung kräftig. Er trank gern alkoholische Getränke. Keine Anamnese von Lues. Seit Jänner 1908 wurde Patient allmählich stumpf. Ende April d. J. schrieb er im Rausch einen ganz unverständlichen Brief. Auch versuchte er öfters ohne besonderen Zweck hinauszugehen. Untersuchung am 8. April 1908.

Status: Apathischer Gesichtsausdruck. Leeres Lachen. Gefühlsstumpfheit und Interesselosigkeit. Gedächtnisschwäche. Zeitliche Desorientiertheit. Keine Krankheitseinsicht. Kein somatisches Zeichen.

8. Juni 1908. Lumbalpunktion und Blutuntersuchung.

Spinalflüssigkeit: Wasserklar, Phase I negativ (Spur Opaleszenz), Phase II positiv (Trübung), Gesamteiweiß 1·5 Teilstriche, Zahl der Zellen 3; kleine Lymphozyten 78·13 %; große Lymphozyten 3·13 %; polynukleäre Leukozyten 15·63 %; Übergangsformen 3·13 %.

Blut: Rote Blutkörperchen 5,337.500, weiße Blutkörperchen 7.344; kleine Lymphozyten 45·00 %; große Lymphozyten 5·83 %; polynukleäre Leukozyten 41·67 %; eosinophile Leukozyten 3·75 %; Übergangsformen 3·75 %.

Diagnose: Dementia praecox (hebephrenische Form).

Fall XIV.

Y. O., männlich, 49 J. alt. Anamnese ganz dunkel. Aufgenommen am 3. Juni 1905.

Status und Verlauf: Reflektorische Pupillenstarre. Zittern der Hände, der Zunge und der Sprache. Patellarreflex sehr gesteigert. Zornig-expansive Stimmung. Desorientiertheit. Größen- und Beeinträchtigungsideen und Telepathie. Wortneubildungen. Negativismus. Selbstgespräche und leeres Lachen. Während der Behandlung in der Anstalt schreitet die Verblödung fort und gleichzeitig zerfallen seine Wahnideen allmählich und werden verschwommen.

8. Juli 1908. Lumbalpunktion und Blutuntersuchung.

Spinalflüssigkeit: Wasserklar, Phase I negativ (Spur Opaleszenz), Phase II positiv (Opaleszenz), Gesamteiweiß 2 Teilstriche, Zahl der Zellen 2; kleine Lymphozyten 72·63 %; große Lymphozyten 0 %; polynukleäre Leukozyten 21·06 %; Übergangsformen 6·32 %.

Blut: Rote Blutkörperchen 4,560.000, weiße Blutkörperchen 4.896; kleine Lymphozyten 35·50 %; große Lymphozyten 4·00 %; polynukleäre Leukozyten 50·00 %; eosinophile Leukozyten 9·00 %; Übergangsformen 1·50 %.

Diagnose: Dementia praecox (paranoide Form).



C. Psychosen, welche klinisch ein der Hirnlues verdächtiges Krankheitsbild darboten.

Fall XV.

T. S., männlich, 13 J. alt. Großvater mütterlicherseits starb an Dementia senilis, der väterlicherseits an einer Hirnkrankheit. Mutter, von hysterischem Charakter, war schon lange luetisch infiziert und wurde im 3. Monate der Schwangerschaft mit dem Patienten antisyphilitisch behandelt. Patient hatte bis zum 3. Lebensjahre jährlich einigemal Krampfanfälle. Die Intelligenzentwicklung soll vorzüglich, aber er soll sehr gefühlsempfindlich gewesen sein.

Als Patient im Februar 1906 vom Tode seiner Mutter hörte, wurde er depressiv. Bald nachher wurde seine Stimmung variabel, das Gedächtnis schwach und er ließ öfters Harn und Kot ins Bett. Im Sommer 1907 strich er häufig in der Straße herum. Von dieser Zeit an trat bei ihm eine Gehstörung auf, welche sich nach vorübergehender Besserung allmählich verschlimmerte. Seit Dezember dieses Jahres wurde er ganz unfähig zu gehen. Gleichzeitig gesellte sich dazu Sprachstörung und Steigerung des Eßtriebs. Aufgenommen am 11. Jänner 1908.

Status und Verlauf: Pupillen beiderseits gleich groß, reagieren prompt auf Licht. Patellarreflex beiderseits gesteigert. Patient leckt stereotypisch mit der Zunge die obere Lippe und kneipt mit dem rechten Daumen und Zeigefinger die linke Zeigefingerspitze. Wortkarg, zitternde Sprache, aber kein Silbenstolpern. Die beiden unteren Extremitäten sind im Kniegelenk gebeugt und nach links geneigt. Beim Strecken fühlt man einen heftigen Widerstand. Nur leichte Atrophie der Unterschenkelmuskel, keine aktive Bewegung. Abstumpfung des Gefühls, Desorientiertheit und Gedächtnisschwäche.

28. Jänner 1908. Patellarreflex beiderseits erloschen. Schmerzempfindung an den unteren Extremitäten vorhanden, aber Tastempfindung sehr herabgesetzt. Kein Babinskisches Phänomen.

4. Februar d. J. Fast sprachlos. Der untere Leberrand erstreckt sich zwei Finger breit unter den Rippenbogen.

28. April d. J. Der Befund der unteren Extremitäten ist derselbe wie bei der Aufnahme. Ganz sprachlos, er schreit nur „Ah . .". Wenn man dem Patienten einen Kuchen gibt, so ißt er ihn gleich. Pupillen beiderseits gleich groß, Reaktion beim Lichteinfall träge.

30. Mai d. J. Remittierendes Fieber, allmähliche Abmagerung. Rechte Lungentuberkulose.

2. Juli d. J. Hochgradige Verblödung und Abmagerung.

5. September d. J. Exitus unter Marasmus.

9. Mai 1908. Lumbalpunktion und Blutuntersuchung.

Spinalflüssigkeit: Wasserklar, Phase I positiv (Trübung), Phase II positiv (Trübung), Gesamteiweiß 4 Teilstriche, Zahl der Zellen 132; kleine Lymphozyten 77·93 %; große Lymphozyten 9·66 %; polynukleäre Leukozyten 12·41 %; Übergangsformen 0 %.



Blut: Rote Blutkörperchen 5,800.000, weiße Blutkörperchen 6.531; kleine Lymphozyten 13·73 %; große Lymphozyten 2·65 %; polynukleäre Leukozyten 77·59 %; eosinophile Leukozyten 0·48 %; Übergangsformen 5·54 %.

Pathologisch-anatomische Veränderungen: Pia mater ist außer dem Temporal- und Okzipitallappen im allgemeinen milchig getrübt. Keine Atrophie der Gyri. Hydrocephalus externus leichten Grades.

Mikroskopische Veränderungen: An der Pia mater findet man eine ausgeprägte Infiltration mit Lymphozyten, Plasmazellen, geringen polynukleären Leukozyten und Mastzellen. Der gliöse Randsaum ist verdickt und in diesem befinden sich zahlreiche Gliazellen, welche zum Teil Gliarasen bilden. Die Anordnung der Pyramidenzellen ist sehr unregelmäßig. In den Pyramidenzellenschichten sind auch Gliakerne diffus gewuchert. Die Blutgefäße sind vermehrt; in den perivaskulären Lymphräumen findet sich eine Infiltration, welche aus einer großen Anzahl von Lymphozyten und Plasmazellen und einer verschwindenden von Mastzellen besteht. Die Tangentialfasern und Baillargerschen Streifen sind ziemlich stark reduziert.

Diese Veränderungen sind am Parazentral- und Stirnlappen am deutlichsten, am Hinterhauptslappen aber sehr schwach ausgeprägt. Die Meningen des Rückenmarkes bieten auch eine leichtere Infiltration als das Gehirn. Die Vorderhornganglienzellen des Lendenmarks sind bis auf eine geringe Zahl reduziert und die Vorderhörner haben eine diffuse Lymphozyten- und Plasmazelleninfiltration erfahren. Außerdem findet man im Rückenmark einen leichten Faserschwund der beiden Pyramidenseitenstrangbahnen und Gollschen Stränge.

Diagnose: Juvenile Paralyse.

Fall XVI.

Name unbekannt, weiblich, etwa 40 J. alt. Anamnese ganz dunkel. Aufgenommen am 12. Dezember 1896.

Hauptsächliche Symptome bei und nach der Aufnahme: Die Nase ist sattelförmig verunstaltet. Eine große strahlige Narbe rechts am Halse und eine mit dem Knochen verwachsene Narbe am Nasenrücken. Pupillen beiderseits gleich groß, Lichtreflex vorhanden. Kein Silbenstolpern. Gefühlsabstumpfung, Desorientiertheit, Gedächtnisschwäche, läppischer Vergiftungs- und Größenwahn, leeres Lachen, stereotypische Schwingung des Oberkörpers. Von Zeit zu Zeit auftretende psychomotorische und sexuelle Erregung, Echolalie, Maniriertheit, Zerfahrenheit und hochgradige Verblödung.

27. Mai 1908. Lumbalpunktion und Blutuntersuchung.

Spinalflüssigkeit: Wasserklar, Phase I negativ (Spur Opaleszenz), Phase II positiv (Opaleszenz), Gesamteiweiß 1·5 Teilstriche, Zahl der Zellen 4; kleine Lymphozyten 57·24 %; große Lymphozyten 3·45 %; polynukleäre Leukozyten 37·24 %; Übergangsformen 2·07 %.

Blut: Rote Blutkörperchen 4,390.000, weiße Blutkörperchen 7396;



kleine Lymphozyten 30·83 %; große Lymphozyten 5·00 %; polynukleäre Leukozyten 54·17 %; eosinophile Leukozyten 7·50 %; Übergangsformen 2·50 %.

Diagnose: Dementia praecox (hebephrenische Form).

Fall XVII.

K. S., weiblich, etwa 40 J. alt. Anamnese ganz dunkel. Aufgenommen am 13. Mai 1905.

Status und Verlauf: Links an der Stirn befindet sich eine eingesunkene strahlige Narbe, die mit dem Knochen verwachsen ist. Rechtsseitige Phthisis bulbi. Patientin sitzt den ganzen Tag im Zimmer, ohne etwas zu tun. Aber wenn man sie reizt, wird sie gleich zornig. Desorientiertheit, keine Krankheitseinsicht, erschwerte Auffassung, Personenverwechselung, Sammelsucht, Katalepsie, manirierte Handlung, Vorbeireden, Wortneubildung, Sprachverwirrtheit, keine Echosymptome.

Mai 1908. Allmählich fortschreitende Abmagerung. Lungeninfiltration.

1. Juni 1908. Lumbalpunktion und Blutuntersuchung.

Spinalflüssigkeit: Wasserklar, Phase I negativ (Spur Opaleszenz), Phase II positiv (Trübung), Gesamteiweiß 2 Teilstriche, Zahl der Zellen 2; kleine Lymphozyten 57·58 %; große Lymphozyten 5·05 %; polynukleäre Leukozyten 32·32 %; Übergangsformen 5·05 %.

Blut: Rote Blutkörperchen 4,450.000, weiße Blutkörperchen 5833; kleine Lymphozyten 23·70 %; große Lymphozyten 2·31 %; polynukleäre Leukozyten 66·47 %; eosinophile Leukozyten 5·78 %; Übergangsformen 1·73 %.

Diagnose: Dementia praecox (katatonische Form).

D. Epilepsie.

Fall XVIII.

K. S., männlich, etwa 25 J. alt. Anamnese ganz dunkel. Aufgenommen am 1. Juni 1905.

Status und Verlauf: Zurzeit der Aufnahme ist Patient schon ziemlich stark verblödet. Auffassung erschwert, Vorstellungsschatz sehr arm. Sprache ist sehr langsam und umständlich. Das Benehmen des Patienten ist höflich und er spricht für die freundliche Pflege herzlichen Dank aus. Die typischen epileptischen Krampfanfälle treten monatlich 6—16 mal auf. Ferner brechen oft traumhafte Benommenheiten, stuporöse und deliriöse Zustände aus. Somatisch findet man kein merkwürdiges Zeichen außer der Reflexsteigerung.

16. Juni 1908. Lumbalpunktion und Blutuntersuchung.

Spinalflüssigkeit: Wasserklar, Phase I u. II nicht untersucht, Gesamteiweiß 2 Teilstriche, Zahl der Zellen 8; die Bestimmung der einzelnen Zellarten fehlt.

Blut: Rote Blutkörperchen 4,840.000, weiße Blutkörperchen 6563;



kleine Lymphozyten 23·08 %; große Lymphozyten 1·28 %; polynukleäre Leukozyten 73·72 %; eosinophile Leukozyten 0·64 %; Übergangsformen 1·28 %.

Fall XIX.

M. N., männlich, 35 J. alt. Die Anamnese ist dunkel. Er verneint luetische Infektion, aber er ist mäßiger Potator. Im 25. Lebensjahre bekam er zum ersten Male einen allgemeinen Krampf, welcher sich nachher anfallweise sehr häufig zu wiederholen pflegte. Aufgenommen am 21. März 1907.

Status: Am Benehmen findet man nichts Abnormes. Sprache etwas langsam, Intelligenzschwäche ist nicht beträchtlich. Orientierung, Gedächtnis und Krankheitseinsicht gut erhalten. Ab und zu zornige Verstimmung. Die Krampfanfälle treten täglich ein bis mehrere Male auf, und immer in der Nacht. Die Krämpfe sind nicht heftig, Patient träumt dabei immer eine ekstatisch-fabelhafte Szene. Ferner treten bei ihm von Zeit zu Zeit ängstliches Delirium und traumhafte Benommenheit mit Größenideen auf.

18. Juni 1908. Lumbalpunktion und Blutuntersuchung.

Spinalflüssigkeit: Wasserklar, Phase I positiv (Opaleszenz), Phase II positiv (Trübung), Gesamteiweiß 3·5 Teilstriche, Zahl der Zellen 10; kleine Lymphozyten 85·56 %; große Lymphozyten 3·33 %; polynukleäre Leukozyten 10·00 %; Übergangsformen 1·11 %.

Blut: Rote Blutkörperchen 4,140.000, weiße Blutkörperchen 6771; kleine Lymphozyten 19·85 %; große Lymphozyten 2·29 %; polynukleäre Leukozyten 70·99 %; eosinophile Leukozyten 3·82 %; Übergangsformen 3·05 %.

17. November 1908. Zweite Lumbalpunktion.

Spinalflüssigkeit: Wasserklar, Phase I negativ (Spur Opaleszenz), Phase II positiv (Trübung), Gesamteiweiß 2·6 Teilstriche, Zahl der Zellen 5; der Prozentsatz der einzelnen Zellarten nicht bestimmt.

Fall XX.

T. S., männlich, 19 J. alt. Vater war Gewohnheitstrinker, sonst keine hereditäre Belastung. Im Kindesalter war Patient streitsüchtig, aber etwa nach dem 12. Jahre wurde er gehorsam. Die Intelligenzentwicklung soll etwas verspätet gewesen sein. Im Jahre 1905 bekam er plötzlich einen allgemeinen Krampfanfall, welcher sich bis zum Morgen 3 mal wiederholte. Seit dem folgenden Tage war er durch mehrere Tage hindurch haltlos verwirrt und nach der Beruhigung hatte er keine Erinnerung. Seither traten bei ihm oft Krampfanfälle auf. Patient brauchte nie alkoholische Getränke und bekam nie Kopftrauma. Er verneint die Anamnese von Lues.

Status und Verlauf: Leichte Intelligenzschwäche. Sprache langsam und umständlich, etwas zitternd. Von Zeit zu Zeit zornige Verstimmung. Die Krampfanfälle treten monatlich 1—5 mal, selten traumhaft-deliriöse Zustände auf.



19. Juni 1908. Lumbalpunktion und Blutuntersuchung.

Spinalflüssigkeit: Wasserklar, Phase I negativ (Spur Opaleszenz), Phase II positiv (Trübung), Gesamteiweiß 2·4 Teilstriche, Zahl der Zellen 4; kleine Lymphozyten 61·36 %; große Lymphozyten 0 %; polynukleäre Leukozyten 38·64 %; Übergangsformen 0 %. Ferner gibt es eine sehr geringe Zahl von Epitheloidzellen.

Blut: Rote Blutkörperchen 4,750.000, weiße Blutkörperchen 7188; kleine Lymphozyten 19·19 %; große Lymphozyten 2·02 %; polynukleäre Leukozyten 65·66 %; eosinophile Leukozyten 10·10 %; Übergangsformen 3·03 %.

Fall XXI.

B. J., männlich, 17 Jahre alt. Vater war Potator. Seit dem 5. Lebensjahre traten beim Patienten mehrere Male Krampfanfälle auf. Geistige Entwicklung soll sehr verspätet gewesen sein. Aufgenommen am 27. Juni 1904.

Status und Verlauf: Hochgradige Dementia epileptica. Mikrokephalie und asymmetrische Schädelform. Eigensinniges Temperament. Sprache sehr langsam. Patient kann das japanische Alphabet nicht mehr, auch nicht die einfachste Rechnung ausführen. Er hat keine Orientierung und keine Fähigkeit, Farben zu unterscheiden. Die epileptischen Anfälle treten sehr häufig, die Absenz-Zustände täglich mehrere Male auf; von Zeit zu Zeit traumhaft-benommene Zustände.

23. Juni 1908. Lumbalpunktion und Blutuntersuchung.

Spinalflüssigkeit: Wasserklar, Phase I negativ (Spur Opaleszenz), Phase II positiv (Trübung), Gesamteiweiß 2 Teilstriche, Zahl der Zellen 3; der Prozentsatz der einzelnen Zellarten nicht untersucht.

Blut: Rote Blutkörperchen 4,390.000, weiße Blutkörperchen 11458; kleine Lymphozyten 13·93 %; große Lymphozyten 1·58 %; polynukleäre Leukozyten 77·85 %; eosinophile Leukozyten 5·06 %; Übergangsformen 1·58 %.

Fall XXII.

M. Y., männlich, 34 J. alt. Anamnese ganz dunkel. Er wurde einmal in Tokio wegen Diebstahls 3 Jahre lang eingekerkert. Patient verneint luetische Infektion und Alkoholabusus. Aufgenommen am 8. Mai 1905.

Status und Verlauf: Sprache langsam, etwas zitternd. Intelligenz nicht deutlich beeinträchtigt. Außer den häufig auftretenden typischen epileptischen Krampfanfällen bemerkte man einmal einen länger dauernden hysteriformen Krampfanfall. Aber es finden sich keine psychischen und somatischen Hysterie-Stigmata. Ferner treten bei ihm von Zeit zu Zeit Dämmerzustände auf.

24. Juni 1908. Lumbalpunktion und Blutuntersuchung.

Spinalflüssigkeit: Wasserklar, Phase I negativ (Spur Opaleszenz), Phase II positiv (Trübung), Gesamteiweiß 2·8 Teilstriche, Zahl der Zellen 4; kleine Lymphozyten 92·68 %; große Lymphozyten 2·44 %; polynukleäre Leukozyten 4·88 %; Übergangsformen 0 %. Dazu findet man eine minimale Zahl der Epitheloidzellen.



A. Klinisch, zum Teil auch

Fall	Untersuchung	Datum	Anamnese von Lues	Zerebrospinalflüssigkeit								
				Eiweiß			Zellzahl in 1 mm^3	Prozentsatz der einzelnen Zellarten				
				Phase I	Phase II	Gesamt (Teilstr.)		kleine Lymphoz.	große Lymphoz.	polynukl. Leukozyten	Übergangsf.	Übrigens
I	1.	9/V	?	schw. +	+	4	41	78	2	19	0	—
	2.	8/VII		schw. +	+	5	15	94	3	2	2	—
II	1.	12/V	+ vor 25 Jahren	+	+	5	106	97	1	2	0	—
	2.	17/VI		+	+	8	12	97	1	2	0	ger. Epitheloidzellen
III	1.	13/V	+ vor 12 Jahren	+	+	8	16	89	2	9	0	—
	2.	4/VI		+	+	6	88	95	1	4	1	—
IV	1.	16/VI	+ ?	—	+	1·6	3	97	0	3	0	—
	2.	19/VII		schw. +	+	4	17	91	0	7	2	—
V	—	14/V	?	schw. +	+	4·5	100	95	2	3	0	—
VI	—	18/V	+ ?	schw. +	+	4	115	94	2	4	0	—
VII	—	4/VI	?	schw. +	+	—	203	—	—	—	—	—
VIII	1.	29/VI	?	/	/	6	17	74	2	23	1	ger. Epitheloid- und Epend.-Zellen
	2.	13/VII		+	+	8	20	48	3	46	3	

B. Andere Psychosen, die während des Verlaufes vorüber-

Fall	Untersuchung	Datum	Anamnese von Lues	Zerebrospinalflüssigkeit								
				Eiweiß			Zellzahl in 1 mm^3	Prozentsatz der einzelnen Zellarten				
				Phase I	Phase II	Gesamt (Teilstr.)		kleine Lymphoz.	große Lymphoz.	polynukl. Leukozyten	Übergangsf.	Übrigens
IX	—	12/V	?	—	+	2	4	97	1	2	0	—
X	—	14/V	+ ?	—	+	2	3	71	5	23	2	—
XI	—	20/V	—	—	+	3	4	83	3	13	1	—
XII	—	21/V	+ ?	—	+	—	10	0	9	88	3	—
XIII	—	8/VI	—	—	+	2·5	3	78	3	16	3	—
XIV	—	8/VII	?	—	Schw. +	·2	2	73	0	21	6	—

histologisch sichere Paralyse.

Blut							Anmerkung
Zahl der roten Blutkörperchen	Zahl der weißen Blutkörperchen	Prozentsatz der einzelnen Leukozytenarten					
		kleine Lymphoz.	große Lymphoz.	polynukl. Leukozyten	eosinoph. Leukozyten	Übergangsf.	
4,450.000	5.625	17	11	70	1	2	
4,150.000	7.344	29	3	64	1	4	
4,100.000	5.700	10	5	76	6	3	
—	—	—	—	—	—	—	Punkt. kurz vor dem Tode
6,240.000?	24.879	3	1	95	0	1	Punkt. bei d. akut. Exazerbat. } gelblich-klare
—	—	—	—	—	—	—	2. Stunde post mortem } Spinal-flüssigk.
4,650.000	11.771	12	2	79	3	4	Große Furunkel am Rücken
5,000.000	7.707	28	3	60	6	3	
5,100.000	11.400	14	2	76	2	6	
3,183.333	7.083	33	4	59	3	2	
3,762.500	11.146	20	1	74	0	5	Punkt. bei der Remission
3,650.000	6.875	16	2	77	1	4	
3,600.000	18.333	4	2	91	1	2	Punkt. beim Anfalle

gehend paralyseähnliches Krankheitsbild darboten.

Blut							Diagnose und Anmerkung
Zahl der roten Blutkörperchen	Zahl der weißen Blutkörperchen	Prozentsatz der einzelnen Leukozytenarten					
		kleine Lymphoz.	große Lymphoz.	polynukl. Leukozyten	eosynoph. Leukozyten	Übergangsf.	
3,680.000	20.156	12	4	83	0	1	Katatonie
—	—	—	—	—	—	—	Postapoplektische Demenz
4,100.000	7.812	21	7	65	3	4	Manischer Zustand des man.-depress. Irres. Potator.
3,350.000	7.188	16	2	79	0	3	Dementia praecox (paran. Form) Apoplektif. Anfall
5,337.500	7.344	45	6	42	4	4	Dementia praecox (hebephr. Form) Potator
4,560.000	4.896	36	4	50	9	3	Dem. praecox (paran. Form)



C. Andere Psychosen, die klinisch ein

Fall	Untersuchung	Datum	Anamnese von Lues	Zerebrospinalflüssigkeit								
				Eiweiß			Zellzahl in 1 mm^3	Prozentsatz der einzelnen Zellarten				
				Phase I	Phase II	Gesamt (Teilstr.)		kleine Lymphoz.	große Lymphoz.	polynukl. Leukozyten	Übergangsf.	Übrigens
XV	—	9/V	hereditär	+	+	4	132	78	10	12	—	—
XVI	—	27/V	+	—	+	1.5	4	67	3	37	2	—
XVII	—	1/VI	+	—	+	2	2	58	5	32	5	—

D. Epi-

Fall	Untersuchung	Datum	Anamnese von Lues	Zerebrospinalflüssigkeit								
				Eiweiß			Zellzahl in 1 mm^3	Prozentsatz der einzelnen Zellarten				
				Phase I	Phase II	Gesamt (Teilstr.)		kleine Lymphoz.	große Lymphoz.	polynukl. Leukozyten	Übergangsf.	Übrigens
XVIII	—	17/VI	?	/	/	2	8	—	—	—	—	—
XIX	1.	18/VI	—	schw. +	+	3·5	10	86	3	10	1	—
	2.	17/XI		—	+	2·6	5	—	—	—	—	—
XX	—	19/VI	—	—	+	2·4	4	61	0	39	—	ger. Epitheloidz.
XXI	—	23/VI	—	—	+	2	3	—	—	—	—	—
XXII	—	24/VI	?	—	+	2·8	4	93	2	5	0	ger. Epitheloidz.

E. Idio-

Fall	Untersuchung	Datum	Anamnese von Lues	Zerebrospinalflüssigkeit								
				Eiweiß			Zellzahl in 1 mm^3	Prozentsatz der einzelnen Zellarten				
				Phase I	Phase II	Gesamt (Teilstr.)		kleine Lymphoz.	große Lymphoz.	polynukl. Leukozyten	Übergangsf.	Übrigens
XXIII	—	10/VII	—	—	schw. +	2	2	52	8	36	5	—
XXIV	—	14/VI	—	—	schw. +	1·4	0·4	81	0	12	7	—

der Hirnlues verdächtiges Bild darboten.

Blut							Diagnose und Anmerkung
Zahl der roten Blutkörperchen	Zahl der weißen Blutkörperchen	Prozentsatz der einzelnen Leukozytenarten					
		kleine Lymphoz.	große Lymphoz.	polynukl. Leukozyten	eosinoph. Leukozyten	Übergangsf.	
5,800.000	6.531	14	3	78	0	6	Juvenile Paralyse
4,390.000	7.396	31	5	54	8	3	Dem. praecox (hebephr. Form)
4,450.000	5.833	24	2	66	6	2	Katatonie

lepsie.

Blut							Anmerkung
Zahl der roten Blutkörperchen	Zahl der weißen Blutkörperchen	Prozentsatz der einzelnen Leukozytenarten					
		kleine Lymphoz.	große Lymphoz.	polynukl. Leukozyten	eosinoph. Leukozyten	Übergangsf.	
4,840.000	6.563	23	1	74	1	1	
4,140.000	6.771	20	2	71	4	3	
—	—	—	—	—	—	—	
4,750.000	7.188	19	2	66	10	3	
4,390.000	11.458	14	2	78	5	2	
4,180.000	6.354	21	3	73	0	3	

tie.

Blut							Anmerkung
Zahl der roten Blutkörperchen	Zahl der weißen Blutkörperchen	Prozentsatz der einzelnen Leukozytenarten					
		kleine Lymphoz.	große Lymphoz.	polynukl. Leukozyten	eosinoph. Leukozyten	Übergangsf.	
4,637.500	14.297	21	2	68	5	4	Zerebrale Kinderlähmung
3,370.000	6.250	32	2	61	1	4	

E. Idiotie.

Fall XXIII.

Name unbekannt, weiblich, etwa 21 J. alt. Anamnese ganz dunkel. Aufgenommen am 21. Juni 1907.

Status: Kein luetisches Zeichen. Apathischer Gesichtsausdruck. Das linke Unterlid ist nach außen umgestülpt und mit einer Narbe versehen. Die linke obere Extremität ist im Ellbogengelenk nach der Daumenseite gebeugt und fixiert. Die Muskulatur der oberen Extremität ist atrophisch, tiefe Reflexe an denselben sehr gesteigert. Patientin ist von läppisch-euphorischer Stimmung, Vorstellungsschatz ist sehr arm. Die Entwicklung der Intelligenz reicht kaum an die eines 4—5 jährigen Kindes. Als Willensbewegung findet man nichts als Essen, kindische Tanzbewegung und einige ungeschickte Worte.

10. Juli 1908. Lumbalpunktion und Blutuntersuchung.

Spinalflüssigkeit: Wasserklar, Phase I negativ (Spur Opaleszenz), Phase II positiv (Opaleszenz), Gesamteiweiß 2 Teilstriche, Zahl der Zellen 2; kleine Lymphozyten 52·07 %; große Lymphozyten 7·69 %; polynukleäre Leukozyten 35·50 %; Übergangsformen 4·73 %.

Blut: Rote Blutkörperchen 4,637.500, weiße Blutkörperchen 14297; kleine Lymphozyten 21·24 %; große Lymphozyten 2·42 %; polynukleäre Leukozyten 67·74 %; eosinophile Leukozyten 5·11 %; Übergangsformen 3·50 %.

Fall XXIV.

T. H., weiblich, 40 J. alt. Mutter soll eine hysterieähnliche Krankheit gehabt haben; sonst hereditäre Belastung dunkel. Im Kindesalter lernte Patientin sehr verspätet gehen und sprechen. Die Sprache und sonstige geistige Entwicklung war sehr primitiv, sodaß sie ganz bildungsunfähig war. Außerdem trafen bei ihr ab und zu Erregungszustände auf. Aufgenommen am 9. Dezember 1888.

Status: Torpider Gesichtsausdruck. Patientin sitzt den ganzen Tag im Zimmer, ohne etwas zu tun. Sie ist sehr gefühlsstumpf und arm an Vorstellungsschatz. Sie kann nicht Auge, Nase, Mund, Ohr, Hand und gewöhnliche Gegenstände nennen. Auch hat sie kein Interesse an Spielzeug, aber wenn man ihr Kuchen gibt, so bringt sie sie gleich in den Mund, sogar Kreide.

14. Juli 1908. Lumbalpunktion und Blutuntersuchung.

Spinalflüssigkeit: Wasserklar, Phase I negativ (klar), Phase II positiv (Opaleszenz), Gesamteiweiß 1·4 Teilstriche, Zahl der Zellen 0·37; kleine Lymphozyten 81·40 %; große Lymphozyten 0 %; polynukleäre Leukozyten 11·63 %; Übergangsformen 6·98 %.

Blut: Rote Blutkörperchen 3,370.000, weiße Blutkörperchen 6250; kleine Lymphozyten 31·97 %; große Lymphozyten 1·70 %; polynukleäre Leukozyten 61·22 %; eosinophile Leukozyten 1·36 %; Übergangsformen 3·74 %.

Übersichtshalber stellen wir hier die obigen Untersuchungsresultate in vorstehenden Tabellen zusammen.



Zusammenfassende Betrachtung.

In 14 Lumbalpunktionen bei 9 Fällen (Fall I bis VIII und XV) von sicherer Paralyse wiesen wir die Phase I-Reaktion, Gesamteiweißmenge und Zahl der Zellen in sämtlichen Fällen vermehrt nach, abgesehen von der zweiten Untersuchung des Falles IV. Die Phase I zeigte nämlich sechsmal Trübung (deutlich positiv), sechsmal Opaleszenz (schwach positiv); die Gesamteiweißmenge betrug 4—8 Teilstriche des Nisslschen Röhrchens, also wenigstens zwei- bis vierfache Vermehrung. Die Zahl der Zellen in einem Kubikmillimeter Liquor war sehr verschieden; sie schwankte zwischen 12 bis 203. Daß aber die Vermehrung der Zellzahl und der Gesamteiweißmenge nicht immer proportional auftritt, kann man leicht aus der Tabelle ersehen. Es ist keine uninteressante Tatsache, daß der Fall IV bei der ersten Untersuchung, die im siebenten Krankheitsmonate ausgeführt wurde, negativen Eiweiß- und Zellbefund zeigte, um bei der zweiten Untersuchung am 34. Tage nach der ersten in beiden Befunden positiv auszufallen, und der Fall VII, welcher in der Periode der Remission punktiert wurde, ebenso beide Befunde positiv darbot.

Was den Prozentsatz der einzelnen Zellarten im Liquor betrifft, so betrugen die kleinen Lymphozyten zehnmal 89 bis 97, viermal 48 bis 78, durchschnittlich 87 %, hingegen zeigten die anderen Zellarten nur eine sehr kleine Zahl. Unter diesen waren die polynukleären Leukozyten beim Fall VIII beträchtlich (23, resp. 46 %), bei der ersten Untersuchung des Falles III etwa 5 (9 %) vermehrt.

Wenn man weiter den Befund des Blutes und der Zellen im Liquor vergleicht, so findet man eine interessante Tatsache. Unter fünf Fällen, bei denen die weißen Blutkörperchen über 10.000 vermehrt waren (erste Untersuchung des Falles III, erste des Falles IV, Fall V, VII und zweite Untersuchung des Falles VIII), wich der Prozentsatz der einzelnen Leukozytenarten des Blutes nicht von der Norm ab; und bei diesen Fällen betrugen die kleinen Lymphozyten im Liquor 95 bis 97 %. Aber bei zwei anderen Fällen (erste Untersuchung des Falles III und zweite des Falles VIII), die eine beträchtliche Leukozytose (24.879, resp. 18.332), zumal eine polynukleäre Leukozytose (95, resp. 91 %) des Blutes zeigten, bemerkten wir eine relative Verminderung der kleinen Lymphozyten (89, resp.



48 %) und eine relative Vermehrung der polynukleären Leukozyten (9, resp. 46 %) im Liquor; klinisch betrachtet, wurde die erstmalige Untersuchung des Falles III in der Periode der akuten Exazerbation, die zweite Untersuchung des Falles VIII im epileptiformen Anfall ausgeführt. Wir bestätigen damit, daß diese Befunde mit der Mitteilung von Pappenheim übereinstimmen, welcher bei der akuten Exazerbation und beim Anfall der progressiven Paralyse sowohl eine Leukozytose, zumal polynukleäre Leukozytose des Blutes, als auch eine Vermehrung derselben Elemente im Liquor fand. In unseren Fällen waren die Leukozytose und die relative Vermehrung der polynukleären Leukozyten des Blutes beim paralytischen Anfall geringgradiger als bei der akuten Exazerbation; aber die polynukleäre Leukozytose des Liquor beim ersteren beträchtlich hochgradiger als bei der letzteren.

Unter fünfzehn anderweitigen Psychosen außer der Paralyse war bei acht Fällen (zwei Katatonie, eine Hebephrenie, eine paranoische Demenz, eine postapoplektische Demenz, eine Epilepsie und zwei Idiotie) der Zell- und Eiweißbefund des Liquor negativ, doch zeigten bei den übrigen sieben Fällen einer oder zwei unter der Phase I, Gesamteiweißmenge und Zellzahl mehr oder minder eine Vermehrung, die aber im Vergleich zur Paralyse weniger deutlich ausgeprägt ist. Nur ein Fall von Epilepsie (erste Untersuchung des Falles XIX) zeigte einen paralyseähnlichen Zell- und Eiweißbefund. Die Phase I-Reaktion fiel außer der ersten Untersuchung des Falles XIX in sämtlichen Fällen negativ aus, selbst bei den Fällen, welche vermehrte Zellzahl und Gesamteiweißmenge darboten.

Wenn wir nun die Befunde bei einzelnen Psychosen eingehender betrachten, ergibt sich:

Dementia praecox. Unter sechs untersuchten Fällen (je zwei von Hebephrenie, Katatonie und Dementia paranoides) zeigten vier Fälle (zwei Katatonie, je eine Hebephrenie und Dementia paranoides) ganz negativen Zell- und Eiweißbefund. Bei einem Fall eines apoplektischen Anfalles der Dementia paranoides (Fall XII) fiel der Zellbefund leicht positiv aus, bei einem Fall von Hebephrenie (Fall XIII), welcher Potator war, war nur die Gesamteiweißmenge etwas vermehrt.

Bei allen Fällen, abgesehen von dem Fall IX, zeigten die kleinen Lymphozyten der Spinalflüssigkeit 0—57—78 %, die polynukleären Leukozyten 88—37—12 %, also im allgemeinen eine



kleine Zahl von kleinen Lymphozyten und eine große Zahl von polynukleären Leukozyten im Vergleich zur Paralyse. Wir können auch bei diesen Fällen keine proportionale Schwankung des Prozentsatzes der einzelnen Zellelemente des Liquor und des Blutes bestätigen. Der Fall IX, welcher eine beträchtliche Leukozytose (20.156) und eine relative Vermehrung der polynukleären Leukozyten des Blutes zeigte, erwies hingegen keine Vermehrung der Zellzahl und eine nur prozentuelle Zunahme der kleinen Lymphozyten des Liquor.

Ferner soll es nicht unbeachtet bleiben, daß der Liquor beim Fall XII, welcher einen apoplektiformen Anfall bei Dementia praecox bot, eine leichte Pleozytose und besonders eine außerordentliche Vermehrung (88 %) der polynukleären Leukozyten auf Kosten der Lymphozyten bis zum Verschwinden dieser zeigte, während der Blutbefund von der Norm nicht abwich. Obwohl man mit Sicherheit ausschließen kann, daß es sich bei diesem Fall um einen zufälligen Befund handelt, so ist es doch von Interesse, wenn man die Tatsache berücksichtigt, daß auch beim Anfall der Paralyse die polynukleäre Leukozytose der Spinalflüssigkeit vorkommt.

Postapoplektische Demenz. Ein Fall. Der Zell- und Eiweißbefund waren ganz negativ.

Manischer Zustand des manisch-depressiven Irreseins. Ein Fall. Die Phase I-Reaktion und der Zellbefund waren negativ, aber die Gesamteiweißmenge etwas vermehrt. Der Blutbefund bot nichts Besonderes. Der Patient war Potator.

Epilepsie. Bei fünf Fällen wurden sechs Punktionen ausgeführt. Bei der ersten Untersuchung des Falles XIX waren die Phase I-Reaktion, der Gesamteiweiß- und Zellbefund positiv, wie bei Paralyse. Aber bei der zweiten Untersuchung, welche nach fünf Monaten gemacht wurde, fielen die Phase I und Zellzahl negativ, nur die Gesamteiweißmenge leicht positiv aus. Die anderen zwei Fälle (Fall XX und XXII) zeigten nur eine Vermehrung der Gesamteiweißmenge, ein anderer Fall (Fall XVIII) nur positiven Zellbefund und ein übriger Fall (Fall XXI) ganz negativen Zell- und Eiweißbefund.

Was den Befund der Zellelemente anbelangt, so zeigte nur ein Fall 93 % Gehalt an kleinen Lymphozyten, in zwei anderen Fällen dagegen fand sich auf Kosten der Lymphozyten eine relativ

große Zahl von polynukleären Leukozyten. Beim Fall XXI, welcher eine leichte Leukozytose des Blutes aufwies, war der Befund des Liquor ganz negativ.

Idiotie. Bei alle beiden Fällen fielen der Zell- und Eiweißbefund negativ aus. Obgleich Fall XXIV eine relative Vermehrung der polynukleären Leukozyten des Liquor und eine Leukozytose des Blutes aufwies, so wichen die Zellzahl der Spinalflüssigkeit und der Prozentsatz der einzelnen Leukozytenarten des Blutes nicht von der Norm ab.

Untersuchung über das Vorkommen der zelligen Elemente des Liquor cerebrospinalis.

Die Nisslsche Behauptung, welche ausspricht, daß bei einer Entzündung mit der zelligen Infiltration der Meningen fast immer eine Pleozytose des Liquor vorkommt, wird wohl von keinem der Autoren bezweifelt. Daher müßte bei Paralyse, die fast immer derselbe Entzündungsprozeß der Meningen begleitet, der gleiche Befund der Spinalflüssigkeit zum Vorschein kommen. Demzufolge bestätigten im Liquor der Paralyse fast alle Forscher eine Vermehrung der Lymphozyten und auch unsere Ergebnisse stimmen mit den Angaben der anderen Autoren überein.

Ferner fanden wir bei je einem Fall von akuter Exazerbation und epileptiformem Anfall im Verlauf der progressiven Paralyse eine Vermehrung der polynukleären Leukozyten des Liquor und des Blutes, d. h. eine gleichzeitige proportionale Vermehrung derselben. Wenn man aber die anderen Fälle genau durchsieht, so wird man erkennen, daß dies, wie bei der Paralyse, nicht immer der Fall ist. Es zeigte nämlich die durchschnittliche Zahl der weißen Blutkörperchen bei Paralyse und bei anderen Psychosen im allgemeinen keine beträchtliche Verschiedenheit, während der Befund der Spinalflüssigkeit bei beiden Krankheiten überhaupt nicht identisch war. Zum Beispiele erwähnen wir hier den Fall XII, bei welchem die Spinalflüssigkeit keine Lymphozyten dagegen eine außerordentliche Vermehrung der polynukleären Leukozyten, jedoch das Blut fast keinen besonderen Befund zeigte.

Die Zellen sollen in der Weise in die Spinalflüssigkeit gelangen, daß die weißen Blutkörperchen des Blutes durch die Häute des Zentralnervensystems in den Zerebrospinallymphraum austreten.

Wenn man daher oberflächlich denkt, so müßte der Prozentsatz der einzelnen Zellarten des Liquor und der der einzelnen Leukozytenarten des Blutes zu einander proportional schwanken. Daß dies aber in der Tat nicht immer der Fall ist, erwähnten wir schon oben. Wir werden vielmehr annehmen, daß die Ursache dieser nicht proportionalen Schwankung der Zellarten des Liquor und des Blutes darin besteht, daß der Durchgangsmechanismus der weißen Blutkörperchen durch irgend eine Läsion der Meningen eine Veränderung erfährt. Samele sagte, daß eine und dieselbe Ursache bald eine Vermehrung der polynukleären Leukozyten, bald die der Lymphozyten des Liquor hervorrufen kann; wenn die dabei hervorgerufene Entzündung eine akute ist, so kommt es zur Vermehrung der polynukleären Elemente, wenn sie aber eine subakute oder chronische ist, so vermehren sich die Lymphozyten. Merzbacher behauptete aber das Vorkommen der Pleozytose des Liquor bei Syphilitikern ohne besondere Zeichen eines meningitischen Reizes.

Um die anatomischen Grundlagen für das Vorkommen der zelligen Elemente der Spinalflüssigkeit zu studieren und gleichzeitig die Fischersche Behauptung, daß der Zellgehalt des Liquor mit dem der Meningen des untersten Rückenmarksabschnittes übereinstimmt, zu kritisieren, machten wir bei folgenden vier Fällen histologische Untersuchungen. Wir schnitten vom Hals-, Dorsal-, Lendenmark und von jener Stelle des Gehirns, in welcher die Trübung und Verdickung der Pia am deutlichsten ausgeprägt ist, Gewebsstücke heraus. Nach der Formolhärtung derselben verfertigten wir Celloidinschnitte und färbten sie mit Thionin, Haemalaun-Eosin und Haemalaun-Pikrofuchsin nach Van Gieson.

I. Der Fall III. Dementia paralytica.

Pia des Lendenmarkes. Man findet keine zellige Infiltration. In der Umgebung der Gefäße befinden sich vereinzelte Lymphozyten. Außerdem gibt es eine verschwindende Minderzahl polynukleärer Leukozyten.

Pia des Dorsalmarkes. In der Umgebung der Blutgefäße und im Parenchym befinden sich ziemlich viele Zellen. Der größte Teil der Zellen besteht hauptsächlich aus Lymphozyten und geringen Plasmazellen; sie sind hie und da herdweise angesammelt.

Pia des Halsmarkes. Der Befund ist derselbe wie der des Dorsalmarkes.

Pia des Frontallappens. Sie ist fibrös verdickt und zellig infiltriert. Die Infiltration ist in der Umgebung der Blutgefäße besonders stark ausgeprägt. Die Infiltrationszellen bestehen hauptsächlich aus Lymphozyten

und Plasmazellen; hie und da sind sie gruppenweise angesammelt. Ferner findet man nicht viele Epitheloidzellen, sehr geringe polynukleäre Leukozyten und Makrophagen.

Bequemlichkeitshalber stellen wir hier wieder den Zellbefund der Spinalflüssigkeit, die zwei Stunden post mortem untersucht wurde, gegenüber.

Zahl der Zellen in 1 mm^3 88, kleine Lymphozyten 95%, große Lymphozyten 1%, polynukleäre Leukozyten 4%, Übergangsf. 1%.

II. Der Fall II. Dementia paralytica.

Pia des Lendenmarkes. Eine leichte, zellige Infiltration, besonders in der Umgebung der Blutgefäße. Die Infiltrationszellen bestehen aus Lymphozyten, geringen Plasmazellen, sehr spärlichen polynukleären Leukozyten und Epitheloidzellen.

Der Befund der Pia des Dorsal- und Halsmarkes ist derselbe wie der des Lendenmarkes.

Pia des Zentrallappens. Hier findet man eine leichte fibröse Verdickung und eine diffuse zellige Infiltration. Die Zellen sind denen des Rückenmarkes sehr ähnlich, aber hier befinden sich die Epitheloidzellen sehr reichlich.

Der Befund der Spinalflüssigkeit, welche kurz vor dem Tod entnommen wurde, war folgender:

Zahl der Zellen 12, kleine Lymphozyten 97%, große Lymphozyten 1%, polynukleäre Leukozyten 2%, außerdem sehr wenige Epitheloidzellen.

III. Der Fall IX. Katatonie.

Pia des Halsmarkes. Keine Infiltration. In der Umgebung der Blutgefäße finden sich hie und da vereinzelte Lymphozyten, seltener Epitheloidzellen und polynukleäre Leukozyten.

Pia des Dorsalmarkes. Der Befund ist ganz derselbe wie oben.

Pia des Lendenmarkes. Sie enthält eine größere Zahl der Zellen. Aber die Arten der Zellen sind denen des Hals- und Dorsalmarkes analog.

Pia der Zentralwindungen. Keine Verdickung und Infiltration. Hier und da bemerkt man Lymphozyten und Epitheloidzellen, aber kaum polynukleäre Leukozyten.

Pia des Frontallappens. Der Befund weicht nicht von dem der Zentralwindungen ab, abgesehen vom Vorhandensein der etwas reichlichen polynukleären Leukozyten.

Der Zellbefund der Spinalflüssigkeit etwa zwei Monate vor dem Tode:

Zahl der Zellen 4, kleine Lymphozyten 97%, große Lymphozyten 1%, polynukleäre Leukozyten 2%.

IV. Der Fall XII. Apoplektischer Anfall bei Dementia paranoides.

Pia des Hals-, Dorsal- und Lendenmarkes bietet keine Infiltration.

Nur befinden sich vereinzelte Lymphozyten, Epitheloidzellen und polynukleäre Leukozyten.

Pia des Zentrallappens. Die Pia ist verdickt und es sind darin ziemlich viele Zellen enthalten. Unter diesen Zellen haben Epitheloidzellen und Lymphozyten, die hie und da herdweise angehäuft sind, die überwiegende Mehrzahl; ferner sind geringe polynukleäre Leukozyten und sehr wenige Makrophagen vorhanden.

Pia des Frontallappens. Der Befund ist ähnlich wie oben. Aber die Zahl der Zellen ist überhaupt geringer.

Der Zellbefund des Liquor am 12. Tage vor dem Tode war folgender:

Zahl der Zellen 10, kleine Lymphozyten $0^0/_0$, große Lymphozyten $9^0/_0$, polynukleäre Leukozyten $88^0/_0$, Übergangsf. $3^0/_0$.

Nach den Resultaten der oben erwähnten Untersuchungen stimmte der Zellgehalt des Liquor mit demselben der Meningen des Lendenmarkes nicht überein. Bei den Fällen III und XII fanden wir nämlich, während die Zellen des Liquor vermehrt sind, keine zellige Infiltration der Meningen des Lendenmarks, sondern eine der Pia des Gehirns. Die Infiltrationszellen derselben aber entsprachen nicht dem Zellgehalt des Liquor. Beim Fall III, bei welchem die kleinen Lymphozyten den hauptsächlichsten Teil der zelligen Elemente des Liquor bildeten, enthielt die Pia des Frontallappens Plasmazellen, kleine Lymphozyten und Epitheloidzellen, und beim Fall XII befinden sich in der Pia des Zentral- und Frontallappens viele Epitheloidzellen und Lymphozyten, während die Spinalflüssigkeit außerordentlich reichliche polynukleäre Leukozyten und keine Lymphozyten enthielt.

Unter vier Fällen zeigte sich bei drei (Fall II, III und XII) eine Zellvermehrung des Liquor und gleichzeitig eine infiltrative Entzündung der Meningen, bei einem (Fall IX) keine Zellvermehrung der Spinalflüssigkeit und keine meningitischen Erscheinungen. Diese Befunde stimmen gerade mit der Behauptung Nissls überein.

Dagegen konnten wir die Merzbachersche Behauptung, daß es Fälle gibt, bei welchen die Pleozytose ohne meningitische Reizung vorkommt, nicht bestätigen. Das Vorkommen der polynukleären Leukozytose des Liquor und des Blutes bei der akuten Exazerbation und beim apoplektiformen Anfall der Paralyse muß auf eine allgemeine Wirkung des paralytischen Giftes zurückgeführt werden, wie das Pappenheim mit Recht betonte. Wir möchten vermuten, daß diese Tatsache zur Merzbachschen Meinung, daß die Durchseuchung des Organismus mit dem syphilitischen Virus die Leuko-



zytose des Liquor erzeugt, in sehr naher Beziehung steht. Wir werden ferner annehmen, daß die polynukleäre Leukozytose des Liquor beim apolektiformen Anfall der Dementia paranoides (Fall XII) durch die meningitische Reizung, welche wir histologisch konstatierten, hervorgerufen wurde. Der Fall ist umsomehr interessant, wenn man die Tatsachen berücksichtigt, daß sowohl viele Autoren zurzeit die Ursache der Dementia praecox auf eine Art der Autointoxikationen zurückführen, als auch daß bei den unter einem Anfall derselben Krankheit Verstorbenen eine akute Schwellung des Gehirns bestätigt wurde.

Unter unseren sämtlichen Fällen außer Paralyse, gibt es je zwei Fälle, bei denen eine überstandene Infektion von Lues absolut sicher oder sehr wahrscheinlich ist. Bei drei Fällen unter diesen fielen die Phase I-Reaktion, der Gesamteiweiß- und Zellbefund ganz negativ aus, bei einem Fall, der den apoplektischen Anfall der Dementia paranoides betrifft, erwies sich die Zellzahl des Liquor vermehrt, aber die Phase I-Reaktion und Gesamteiweißbefund waren negativ.

Wir fassen nun die Resultate der Arbeit folgendermaßen zusammen:

1. Sichere Paralyse: neun Fälle.

Dreizehnmal unter vierzehn Punktionen war die Phase I-Reaktion deutlich positiv, die Gesamteiweißmenge und Zellzahl sehr vermehrt. In einem Fall war der Nachweis von Eiweiß und Zellen zuerst negativ, bei späterer Untersuchung aber positiv.

2. In der Remission der Paralyse war das Resultat ebenfalls positiv.

3. Anderweitige verschiedene Psychosen: fünfzehn Fälle. Unter sechzehn Punktionen bot nur ein Fall von Epilepsie schwach positiven Eiweiß- und Zellbefund. Bei späterer Untersuchung des Falles aber fielen die Phase I-Reaktion und der Zellbefund negativ aus, während die gesamte Eiweißmenge leicht vermehrt war. Es kommen daher wohl Fälle vor, die wiederholter Punktionen bedürfen, bis man zuletzt die Diagnose der Paralyse sicher stellen kann.

4. Unter oben erwähnten sechzehn Punktionen fielen die Phase I-Reaktion fünfzehnmal negativ, die Gesamteiweißmenge neunmal, Zellzahl dreizehnmal normal aus. Die Phase I-Reaktion hat daher den größten differentialdiagnostischen Wert für das Unterscheiden der Paralyse von anderweitigen Psychosen. Wenn



die Reaktion negativ ausfällt, so wird man wohl Paralyse ausschließen können, obwohl die Gesamteiweißmenge oder Zellzahl sich vermehrt erweisen.

5. Bei Paralyse war das Verhältnis zwischen der Zellzahl und Eiweißmenge nicht proportional.

6. Unter den Zellen der Spinalflüssigkeit der Paralyse kamen kleine Lymphozyten über 87% vor. Außerdem fand sich eine sehr geringe Zahl von großen Lymphozyten, polynukleären Leukozyten, Übergangsformen, seltener Epitheloidzellen und Ependymzellen.

7. Bei einem Anfall und einer akuten Exazerbation der Paralyse kamen polynukleäre Leukozytose des Blutes und relative Vermehrung derselben Leukozyten im Liquor vor. Es kann wohl ein Zeichen sein, daß das paralytische Gift plötzlich reichlich produziert wird und seine allgemeine Wirkung entfaltet.

8. Dementia praecox: sechs Fälle.

In vier Fällen war der Nachweis von Eiweiß und Zellen negativ. Ein Fall mit apoplektischem Anfall zeigte nur eine leichte Zellvermehrung und bei einem anderen Fall (bei einem Säufer) war die Gesamteiweißmenge etwas vermehrt.

9. In dem Falle mit apoplektischem Anfall der Dementia praecox fanden sich eine leichte Vermehrung der Zellen, keine Lymphozyten und eine außerordentliche Vermehrung der polynukleären Leukozyten der Zerebrospinalflüssigkeit, doch keine Lymphozytose und keine Veränderung des Prozentsatzes der einzelnen Leukozytenarten des Blutes.

10. Säufer: zwei Fälle (eine Dementia praecox und ein manisch-depressives Irresein).

Hier fanden wir in beiden Fällen eine leichte Vermehrung der gesamten Eiweißmenge, normale Zellzahl und negative Phase I-Reaktion.

11. Postapoplektische Demenz: ein Fall.

Eiweiß- und Zellbefund negativ.

12. Epilepsie: fünf Fälle, sechs Punktionen.

In einem Fall waren Eiweiß- und Zellgehalt bei der ersten Untersuchung schwach positiv wie bei Paralyse, aber bei der zweiten waren die Phase I-Reaktion und Zellzahl negativ, während die Gesamteiweißmenge leicht zunahm. Ferner fand sich ebenso eine leichte Vermehrung der gesamten Eiweißmenge in zwei Fällen, eine geringe Zunahme des Zellgehaltes in einem Fall und ganz




negativer Eiweiß- und Zellbefund in einem anderen Fall. Die Phase I-Reaktion fiel bei fünf Punktionen negativ aus.

13. Idiotie: zwei Fälle.

Negativer Eiweiß- und Zellbefund.

14. Wenn auch eine Leukozytose des Blutes vorhanden war, so nahm doch die Zellzahl des Liquor nie zu, abgesehen von den Fällen von Paralyse.

15. Eine proportionale Schwankung des Prozentsatzes der gleichartigen Leukozyten im Blut und Liquor fand nie statt, außer beim Anfall und bei der akuten Exazerbation der Paralyse.

16. Der Zellgehalt der Spinalflüssigkeit und der Meningen des untersten Rückenmarksabschnittes war einander nicht proportional.

17. In den histologisch untersuchten Fällen waren wir nicht imstande festzustellen, daß es Fälle gebe, bei welchen, wie Merzbacher angab, ohne meningitische Reizung eine Vermehrung der Zellzahl des Liquor stattfindet.

18. Bei drei unter vier Fällen, bei welchen die Anamnese von Lues sicher oder sehr wahrscheinlich war, waren der Eiweiß- und Zellbefund ganz negativ, so daß die Unterscheidung von Paralyse ganz leicht war. Nur in einem Falle war die Zellzahl allein etwas übernormal. Der Kranke litt zurzeit an einem apoplektischen Anfall und bei der histologischen Untersuchung wurde eine zellige Infiltration der Pia mater konstatiert.

Wir können diese Arbeit nicht schließen, ohne unseren verehrten Lehrern, Herrn Professor Dr. S. Kure und Dozenten Dr. K. Miyake, für ihre liebenswürdige Leitung unseren aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Tokio, den 9. Dezember 1908.

Literaturverzeichnis.

[1]) Alzheimer. Einige Methoden zur Fixierung der zelligen Elemente d. Zerebrospinalfl. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1907. Nr. 239.

[2]) Chotzen. Beitr. zur Beurteil. d. differential-diagnost. Verwertbark. d. Lumbalpunktion. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1908. Heft 8.

[3]) Cimbal. Chem., physikal. u. morphol. Ergebnisse usw. Die Therapie d. Gegenwart. 1906, Heft 11.

[4]) Fischer. Über die anatom. Grundlagen d. Zellbefundes d. Zerebrospinalfl. bei progr. Paralyse. Refer. Neurol. Centralbl. 1906.



[5]) Fuchs u. Rosenthal. Physikal.-chem., zytolog. u. anderw. Untersuch. d. Zerebrospinalfl. Wiener med. Presse. 1904. Nr. 44.

[6]) Fränkel. Zur Zytodiagnose bei Tabes u. progr. Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 15.

[7]) Funke. Einige Ergebnisse d. Untersuch. des Liq. cerebrospin. bei Luetischen. Arch. f. Dermatolog. Bd. 63.

[8]) Henkel. Untersuch. d. Zerebrospinalfl. bei Geistes- u. Nervenkranken. Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. 1907. Bd. 42.

[9]) Kutner. Die Lumbalpunkt. u. die Diagnostik v. Nerven- u. Geisteskrankh. usw. Medizin. Klinik. 1905. Hft. 30.

[10]) Kutner. Über den diagnostischen Wert d. Lumbalpunkt. f. d. Psychiatr. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1905.

[11]) Liebscher. Die zytol. u. chem. Untersuch. des Liq. cerebrosp. bei Geisteskrankh. Wiener med. Wochenschr. 1906.

[12]) Merzbacher. Die Beziehungen der Syphilis zur Lymphozytose d. Zerebrospinalfl. usw. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1905 u. 1906.

[13]) Meyer. Untersuch. des Liq. cerebrospin. bei Geistes- und Nervenkrankh. Arch. f. Psych. 1907.

[14]) Nissl. Die Bedeutung d. Lumbalpunkt. f. die Psychiatrie. Zentralbl. f. Nervenh. u. Psych. 1904.

[15]) Nonne und Apelt. Über die fraktionierte Eiweißbestimmung usw. Arch. f. Psych. 1908. Bd. 43.

[16]) Pappenheim. Über paroxysmale Fieberzustände bei progressiver Paralyse mit Vermehrung d. polynukl. Leukozyten im Blute u. in d. Zerebrospinalfl. usw. Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie. 1907. Bd. 21.

[17]) Ravaut. Le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en période tertiaire. Annal. de dermatol. et syphilogr. 1904.

[18]) Rehm. Weitere Erfahrungen auf dem Gebiete d. Lumbalpunkt. Zentralbl. f. Nervenh. u. Psych. 1905.

[19]) Rehm. Über den Wert zytolog. Untersuch. usw. Zentralbl. f. Nervenh. u. Psych. 1907. (Sitzungsbericht.)

[20]) Rehm. Zytol. Untersuch. d. Zerebrospinalfl. München. med. Wochenschr. 1908. Nr. 31.

[21]) Schönborn. Die Zytodiagn. des Liq. cerebrospin. Zentralbl. f. Nervenh. u. Psych. 1903. (Sitzungsbericht.)

[22]) Samele. Zytologie d. Zerebrospinalfl. Zeitschr. f. klin. Mediz. 1906. Hft. 3 u. 4,

[23]) Schäfer. Über das Verhalten d. Zerebrospinalfl. bei Dement. paralyt. usw. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 59.

[24]) Siemerling. Vortrag, gehalten auf dem psych. Kongreß in Göttingen. 1904. Ref. Neurolog. Zentralbl.

[25]) Uchtspringe. Über Technik u. Ergebn. d. Lumbalpunkt. Zeitschr. f. Nervenh. u. Psychiatrie. 1905.



Über die Bedeutung der Körnerschichte des Kleinhirns.[1])

Von

Prof. **H. Obersteiner.**

Die Körnerschichte der Kleinhirnrinde — oder, wie sie früher auch oft hieß, die rostbraune Schichte — mußte durch ihre ganz eigentümliche histologische Struktur, die sich so wesentlich von dem Baue aller anderen Teile des Nervensystems unterscheidet, von jeher die Aufmerksamkeit der Anatomen erregen. Eine dichtgedrängte, ungezählte Menge gleichgroßer, runder Elemente, an denen eigentlich nur der Kern deutlich erkennbar war, nur durch „fein granulierte" kleine Massen — die bekanntlich Denistenko fälschlich für kernlose Zellen hielt — unterbrochen, wie sollte man die anatomische und physiologische Erklärung dafür finden?

Man hat allerdings bei sorgfältiger Untersuchung schon von Gerlach angefangen an diesen Körnern, eine Bezeichnung, die diesen Zellen bis heute geblieben ist, Fortsätze gesehen, die von einer ganz dünnen Protoplasmahülle abgehen; meist beschrieb man deren zwei, die den gegenüberliegenden Polen entstammen, Henle (1879) sah manche dieser Fortsätze in eine markhaltige Nervenfaser übergehen. Andererseits wurde auch die Meinung ausgesprochen, daß es sich gar nicht um vollwertige Nervenzellen handle, sondern um kerntragende Gebilde, die dem Nervensystem gewissermaßen nur adjungiert sind oder die bestenfalls an die äußerste Grenze der eigentlichen nervösen Zellen zu stellen wären.

Mit einem Schlage kam Licht in dieses Dunkel, als Golgi durch seine Silberfärbung Tatsachen zutage brachte, die zeigten,

[1]) Vortrag gehalten auf der 81. Naturforscherversammlung in Salzburg.



wie falsch alle früheren Darstellungen der Körner waren und die gleichzeitig gestatteten sie als richtige, wenn auch protoplasmaarme Nervenzellen mit Dendriten und Axon aufzufassen.

Genauere Aufschlüsse über die Körner haben dann vor allem Ramon y Cajal, sowie Retzius, Van Gehuchten, Kölliker, Dogiel, A. Hill u. a. geliefert. Wir wissen jetzt, daß sie allerdings zu den weniger hoch differenzierten Nervenzellen zu rechnen sind, dafür spricht schon ihr mit Hämotoxylin und basophilen Farbstoffen stark färbbarer Kern; wir wissen ferner, daß sie 3—6 Dendriten besitzen, welche nach kurzem Verlaufe in charakteristischer Weise klauenartig zerfallen und enden und mit den Verästelungen der Moosfasern in den Glomerulis cerebelli (Held) in Kontakt treten. Der zarte, fadenartige Achsenzylinderfortsatz steigt peripherwärts auf und zerfällt innerhalb der Molekularschichte Tförmig in zwei Äste, die nach beiden Seiten parallel der Oberfläche sehr weit verfolgt werden können. An gelungenen Präparaten sind sie entgegen manchen anders lautenden Angaben immer ganz glatt, ohne Varicositäten, zeigen aber zahlreiche kleine, wellenförmige Windungen oder auch winklige, kurze Einknickungen. Teilungen dieser Fasern habe ich nie gesehen, ebensowenig irgendwelche Terminalgebilde, Knötchen oder dgl. Dort, wo ein solcher feiner Faden am Silberpräparat zu enden scheint, kann entweder die Färbung versagt haben, oder die Faser ist hier aus der Schnittebene herausgetreten, abgeschnitten; es war mir nie möglich zu entscheiden, ob hier ein wirkliches freies Ende des Fadens vorliegt.

Bedenkt man die ungemein große Anzahl der Körner, deren jedes sein Axon mit den beiden Teilästen in die Molekularschichte entsendet, bedenkt man ferner die große Länge dieser Teiläste, so wird man es begreiflich finden, daß die Molekularschichte — und zwar bis in die Nähe der freien Oberfläche hin — von diesen „Parallelfasern“ fast ganz erfüllt erscheint, wie dies vollständige Silberimprägnationen deutlich erweisen.

Was aber von besonderem Interesse sein muß, ist der Umstand — der gleich den ersten Untersuchern, die sich der Silbermethode bedienten, auffiel, — daß diese Parallelfasern ausnahmslos nur in einer bestimmten Richtung verlaufen, und zwar entsprechend dem Verlaufe der Windungen. Man wird daher an Querschnitten durch die Kleinhirnrinde, welche das gewöhnliche, bekannte Bild der Läppchen und Blätter zeigen, nur die Querschnitte der Parallelfasern



als zahlreiche, durch die ganze Schichte dicht gelagerte, feine Pünktchen sehen können. Schneiden wir aber die Kleinhirnrinde so, daß die Windung der Länge nach getroffen wird, und wir gleichsam ein den Schichten entsprechend gestreiftes Band vor uns haben, so treffen wir die Parallelfasern der Länge nach, wir sehen sie in voller Entfaltung als reicher dichter Strom die Molekularschichte durchziehen.

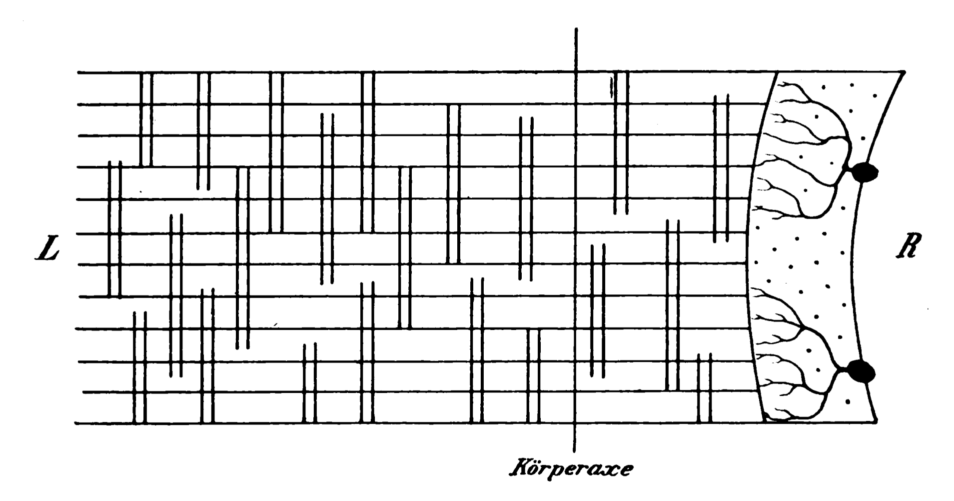
Von den Purkinjeschen Zellen ist es seit langem bekannt, daß sie ihre Dendriten nicht wie die Äste eines freistehenden Baumes nach allen Seiten hin aussenden, sondern, gleich einem Traillageobstbaum, die Äste und Zweige — manchmal recht weithin, besonders in der Tiefe der Windungen — lediglich in einer Ebene ausbreiten, und zwar in einer Ebene, die senkrecht steht auf der Verlaufsrichtung der Windung. Wir werden also bei der ersten der oben erwähnten Schnittrichtungen die Purkinjeschen Zellen mit reichster Entfaltung ihrer Dendritenverzweigungen sehen, während bei der zweiten Schnittrichtung an dem Dendriten jede Ausdehnung in die Breite vermißt wird, er nimmt nur ein schmales Segment der Molekularschichte, nicht viel breiter als der Dickendurchmesser der Zelle, für sich in Anspruch.

Nun muß noch auf eine grob anatomische Eigentümlichkeit des Kleinhirnes aufmerksam gemacht werden, daß nämlich alle Kleinhirnwindungen im wesentlichen eine zur Körperachse quere Richtung einhalten; dies ist schon klar zu sehen bei den Tieren, welche die niederste Ausbildung des Kleinhirnes (selbstverständlich abgesehen von den wenigen Vertebraten, denen es gänzlich mangelt) aufweisen, den Anuren, wo es sich auf eine schmale Querleiste über dem vorderen Teile der Rautengrube beschränkt. Wir sehen sehr schön die Querfältelung des Kleinhirns bei den Haien mit reichen Windungen, desgleichen ferner bei manchen Reptilien und den Vögeln, und nur geringfügige Abweichungen erleidet diese Anordnung bei manchen Säugern — niemals aber sehen wir sagittal gestellte Kleinhirnwindungen.

Halten wir diese angegebenen Tatsachen zusammen, so ergibt sich, daß alle Purkinjeschen Zellen, etwa wie eine Zuschauermenge in gleicher oder nahezu gleicher Weise gestellt, orientiert sind; alle breiten ihren Dendritenfächer in einer sagittalen Ebene parallel zur Medianebene aus; andererseits aber fließen alle aus den Körnern



stammenden Parallelfasern in querer Richtung, von rechts nach links, resp. umgekehrt, hin (vgl. Fig.).



Schema der Beziehungen zwischen den Parallelfasern der Kleinhirnrinde und den Ausbreitungen der Purkinjeschen Dendriten. Erstere sind durch einfache, letztere durch Doppellinien dargestellt.

Eine solche, oder nur annähernd ähnlich durchgreifende Regelmäßigkeit der Orientierung der Nervenzellen, wie sie sich im Kleinhirne für alle Teile dieses Organes und auch für alle Wirbeltiere nachweisen läßt, findet sich im ganzen Zentralnervensystem nirgends wieder und wir werden dahin gedrängt, in diesem konstanten anatomischen Verhalten einen wichtigen funktionellen Hinweis zu suchen.

S. Ramon y Cajal hat schon diesen Verhältnissen in gewisser Beziehung sein Augenmerk zugewendet; er entwirft auch ein Schema vom Verlaufe der Nervenleitung im Bereiche der Kleinhirnrinde, dem wir, insoweit es für unsere Frage von Interesse ist, in den meisten Punkten beistimmen können. Die Moosfasern sind als zuführende Bahnen anzusehen, die in den Glomerulis mit den Dendriten der Körner in Kontakt treten; diese letzteren führen durch die beiden Teiläste ihres Axons die ihnen übertragene Erregung den Dentriten der Purkinjeschen Zellen zu, deren Achsenfortsätze cortico- und cerebellofugal, zunächst wohl nur zu den Zentralkernen des Kleinhirns leiten.

Der fast völlige Mangel an Protoplasma sowie an Tigroidsubstanz, der die Körner charakterisiert, deutet darauf hin, daß



in ihnen sich keine besonderen Prozesse der Ladung und Entladung, der Kraftaufspeicherung u. dgl. abspielen dürften, sondern daß sie höchstwahrscheinlich die ihnen übertragene Erregung alsbald ohne Verzögerung und ohne Modifikation weiter abgeben; dabei dürfte jede aus einem Korn stammende Parallelfaser mit einer großen Anzahl von Purkinjeschen Zellen, die in der Querrichtung hintereinander angeordnet sind, gleichzeitig in Kontakt treten (vgl. obige Figur). Wenn nun begreiflicherweise die Intensität dieser Influenzierung für die einzelne Zelle eine minimale ist, so gewinnt sie doch an Bedeutung dadurch, daß die aus einer sehr bedeutenden Anzahl von Körnern stammenden Erregungen sich summieren, indem sie dieselben Purkinjeschen Zellen treffen.

Die Purkinjeschen Zellen stehen mit ihren ausgebreiteten Dendritenästen wie die Telegraphenständer längs einer Bahn und die Parallelfasern ziehen gleich den Telegraphendrähten an ihnen vorbei; wir haben aber hier an den Ständern keine Isolatoren, wir müssen im Gegenteile annehmen, daß da Apparate vorhanden sind, die geeignet erscheinen, den Strom aufzunehmen — diese Apparate haben wir in den zahlreichen Appendices pyriformes zu sehen, mit denen die Dendriten der Purkinjeschen Zellen dicht besetzt sind.

Bekanntlich war es lange zweifelhaft, ob diese feinen, massenhaften seitlichen Anhänge an den Dendriten mancher Nervenzellen — ganz besonders reich sind die der Großhirnrindenpyramiden und die der Purkinjeschen Zellen damit bedacht — als Kunstprodukte, etwa als bedeutungslose Silberniederschläge anzusehen sind, oder ob ihnen die Bedeutung praeexistierender, funktionierender Gewebsbestandteile zukomme. Es scheint mir nun nach Überwindung mancher Bedenken vollkommen berechtigt, in diesen Stacheln, Spitzen und Knöpfchen feine protoplasmatische Ausladungen der Interfibrillärsubstanz in den Dendriten zu sehen. Ich habe mich auch vor kurzem (die Funktion der Nervenzelle, Arb. a. d. neurol. Inst. Wien XVIII. B.) in Übereinstimmung mit Schiefferdecker dahin ausgesprochen, daß den Appendices pyriformes die Möglichkeit, sich zu retrahieren und wieder auszustrecken zukommen dürfte, und zwar gerade mit Rücksicht auf ihre rein protoplasmatische Natur, die einer solchen Bewegungsfähigkeit die günstigsten Bedingungen bietet.

Bezüglich dieser, von Cajal besonders betonten funktionellen



Reizübertragung von den Parallelfasern zu den Purkinjeschen Dendriten könnte man vielleicht — immer auf dem Boden der Neurontheorie stehend — den Einwand erheben, daß eine solche Art des Kontaktes wesentlich verschieden ist von den meisten anderen Neuronartikulationen. Allein diese sind — soweit wir sie überhaupt kennen oder zu kennen glauben — selbst wieder ungemein wechselnd, ungleich; nicht überall finden wir die vielleicht am besten gekannten Endapparate der letzten Fibrillenverzweigungen, die Endknöpfe, Terminalschlingen u. dgl. Wir kennen bereits eine Reihe andersartiger Neuronverbindungen, speziell auch wissen wir, daß Längsanlagerungen der Endaufsplitterungen an die rezeptorische Oberfläche des folgenden Neurons in Betracht kommen, so gerade im Kleinhirn die Kletterfasern oder die Endkörbe um die Purkinjeschen Zellen[1]). Eine Kletterfaser bleibt nun allerdings längere Zeit in anatomischem Kontakt mit dem von ihr umsponnenen Dendriten, die Parallelfaser hat am Appendix nur eine ganz kurze Kontaktstelle, dafür versorgt sie eine Sukzession von Purkinjeschen Zellen nacheinander. Ich halte diese Art der Neuronverbindung neben den anderen für durchaus annehmbar. Man hat dagegen auch vorgebracht, daß in die Appendices keine Fibrillen eindringen; dies scheint mir vollkommen gegenstandslos, denn selbst Apathy, der doch gerade die Fibrillen für die Leitungsvorgänge in Anspruch nimmt, bezeichnet sie nur als das „spezifisch“ leitende. Der kleinen Protoplasmabrücke des Appendix pyriformis wird aber, wie dem Protoplasma überhaupt, die Leitfähigkeit nicht abgesprochen werden können.

Es drängt sich nun die Frage auf, welche Bedeutung dieser eigentümlichen anatomischen Anordnung zugewiesen werden darf, weshalb wir gerade im Kleinhirne eine solche strenge Orientierung vieler nervöser Elemente antreffen. Da scheint es mir nun am Platze, auf die innigen Beziehungen der Bogengänge zum Kleinhirn hinzuweisen; es besteht ja, mit gewissen Einschränkungen, ein

[1]) Vor kurzem hat Apathy auf dem internationalen medizinischen Kongresse in Budapest gewisse Bedenken gegen die nervöse Bedeutung der „Körbe“ ausgesprochen. Man muß ihm darin recht geben, daß sie sich gegenüber der Silberimprägnation häufig anders verhalten wie die anderen hier verlaufenden nervösen Fasern, daß sie nicht selten gerade an solchen Präparaten zahlreich zur Anschauung gelangen, die im übrigen als mißlungen zu bezeichnen wären.



merkbarer Parallelismus in der Ausbildung des Vestibularapparates und des Kleinhirnes innerhalb der Säugetierreihe.

Da uns die Bogengänge Aufschluß geben über die Lage des Kopfes im Raume und über Änderungen dieser Lage und damit auf dem Wege des Kleinhirnes die Bewegungen des Gesamtkörpers beeinflussen und regulieren, da anderseits aus einer Anzahl neuerer Untersuchungen hervorgeht, daß auch im Bereiche der Kleinhirnrinde eine Lokalisation anzunehmen ist, wenn auch etwas anders als in der motorischen Region der Großhirnrinde, so könnte vielleicht hierin der Schlüssel für die uns beschäftigende anatomisch-physiologische Eigentümlichkeit der Kleinhirnrinde zu suchen sein.

Bereits A. Hill hat die Körner der Kleinhirnrinde für Schaltzellen angesehen, und ich halte es für keine von vorneherein abzuweisende Hypothese, wenn wir in ihnen Schaltzellen sehen, welche den anlangenden Erregungen nicht eine diffuse Verbreitung in der Rinde gestatten, sondern sie in geordneter Weise auf größere, in der Querebene des Körpers langgestreckte Gruppen von Purkinjeschen Zellen übertragen, womit einer der Funktionen des Kleinhirns, der Erhaltung des Körpergleichgewichtes zu dienen, Rechnung getragen würde.

Es wäre sicherlich verfrüht näher auszuführen, in welcher Weise dieser Zweck durch die auseinandergesetzte anatomische Einrichtung erreicht wird; ich möchte mich daher auf diese Frage noch nicht einlassen, bevor nicht die recht komplizierten Leitungsverhältnisse im Kleinhirne besser geklärt sind.

Wir wissen, daß die Elemente, welche den Purkinjeschen Zellen Erregungen zuführen und sie beeinflussen, histologisch sehr verschiedener Art sind und von ganz verschiedenen Seiten herstammen (spinocerebellare Bahnen, Hinterstrang, Oliven, Vestibularis usw.). Wenn es bisher nicht geglückt ist, jeder dieser zuführenden Bahnen die ihr zugehörigen histologischen Faserarten im Bereiche der Kleinhirnrinde zuzuweisen, so könnten vielleicht die obigen Betrachtungen einen Hinweis dafür liefern, daß die Moosfasern der Kleinhirnrinde die aus dem Vestibularapparate zufließenden Reize übertragen.

Anhangsweise möchte ich noch einer Bemerkung Cajals Erwähnung tun, welcher meint, daß den Körnern auch noch eine andere Funktion zukomme, etwa die als „generadores y acumuladores de energia nerviosa“ zu wirken. Der bereits erwähnte Um-



stand, daß es sich um Zellen handelt, die einer Protoplasmahülle nahezu entbehren, scheint mir, wie ich schon früher bemerkte, eher gegen die von Cajal supponierte Leistung zu sprechen. Dem Kerne möchte ich, schon mit Rücksicht auf seine relativ geringe Differenzierung, nur die Bedeutung zugestehen, die bekanntlich jedem Zellkerne für die Erhaltung seiner Zelle zukommt. —

Schon ein Blick auf einen Querschnitt durch ein Kleinhirnläppchen zeigt deutlich, daß die Anzahl der Körner in geradem Verhältnisse zur Menge der Purkinjeschen Zellen an der betreffenden Rindenstelle steht; es ist eine lange bekannte Tatsache, daß, während die Molekularschichte an allen Stellen der Kleinhirnrinde eine unveränderliche Breite aufweist, die Körnerschichte in der Tiefe der Furchen sehr stark abnimmt; hier finden sich auch die wenigsten Purkinjeschen Zellen, während letztere an der Kuppe der Windungen, die sich durch eine sehr breite Körnerschichte auszeichnet, dichter gedrängt stehen. Insoweit einer Zählung Wert beigemessen werden darf, kommen auf eine Purkinjesche Zelle an allen Stellen ungefähr 60 Körner.

Wenn ich auch nur die Absicht hatte, lediglich von den „Körnern" der Körnerschichte zu sprechen, so möchte ich doch ganz kurz darauf aufmerksam machen, daß sich hier noch zwei andere Zellarten vorfinden, einmal recht spärlich zerstreute Nervenzellen, die dem sogenannten Typus II von Golgi angehören und Gliazellen. Die Kerne der letzteren können bei Kernfärbungen oder bei Nisslscher Methylenblaufärbung einem oberflächlichen Beobachter als Kerne von Körnern imponieren. Doch war schon Henle bekannt, daß sich namentlich in der Gegend der Purkinjeschen Zellen Kerne finden, die etwas anders aussehen, namentlich größer sind. Am deutlichsten heben sich die Gliakerne in solchen sklerotischen Prozessen hervor, denen die nervösen Zellen der Kleinhirnrinde, also vor allem die Körner und die Purkinjeschen Zellen zum Opfer gefallen sind. Besonders klar macht sich dann in der Purkinjeschen Schichte das zierliche Band dichtgedrängter Gliazellen bemerkbar. Lannois und Paviot haben an verschiedenen Orten (1901 und 1902), auf dieses Band aufmerksam gemacht (z. B. de la mise en évidence par l'atrophie du cervelet d'une couche cellulaire innominée de la corticalité cérébelleuse. Soc. des Sc. méd. 1901) und bezeichnen es als „couche nouvelle". Ich möchte diese Gelegenheit benützen, um darauf aufmerksam zu machen, daß diese Zellage, die dann wiederholt



als Lannois-Paviotsche Schichte bezeichnet wurde, durchaus nicht neu ist und speziell unter den von den Autoren herangezogenen pathologischen Verhältnissen sich in der dritten Auflage (1895) meiner „Anleitung" auch abgebildet findet[1]. —

Ich hoffe an anderer Stelle über die sehr interessanten pathologischen Vorgänge in der Körnerschichte berichten zu können. —

[1] Ein höflich abgefaßtes Schreiben, das ich diesbezüglich an einen der beiden Herren sandte, scheint sein Ziel nicht erreicht zu haben.

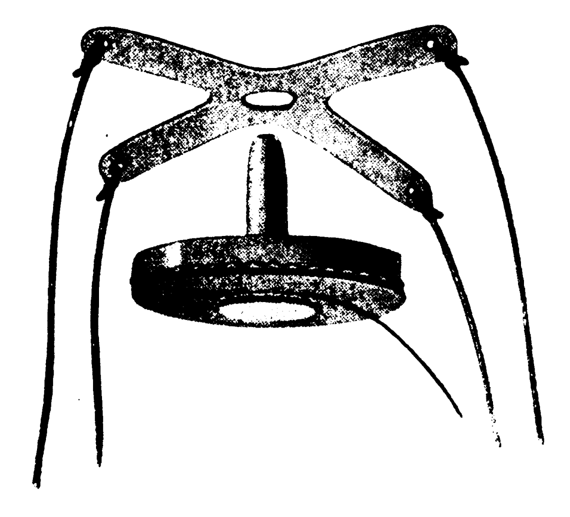
Aus dem klinischen Ambulatorium für Nervenkranke (Hofrat v. Wagner in Wien).

Elektrische Untersuchungen mit Zuhilfenahme der myographischen Kurven[1]).

Privatdozent **Dr. Alfred Fuchs,** klinischer Assistent, Wien.

(Mit Taf. I.)

Während sich der Physiologe zu seinen Experimentaluntersuchungen einen unbehinderten Zugang zum Muskel mit Leichtigkeit zu verschaffen vermag, begegnen wir schon bei klinischen Untersuchungen, noch weit mehr aber bei der weit exakteren graphischen Darstellung der Muskelzuckungen begreiflicherweise sehr großen Schwierigkeiten. Insbesondere die Herstellung der Myogramme erfordert größte Vorsicht, um nicht durch Artefakte zu irrigen Schlüssen zu gelangen. Ich glaube durch Benützung einer eigenen Aufnahmstrommel einen wesentlichen Teil der Fehlerquellen umgangen zu haben, welcher darin besteht, daß ohne diese Methode nicht immer genau dieselbe Stelle gereizt wird; ich erlaube mir vor der Analyse der Kurven das einfache Instrument zu demonstrieren.[2])



[1]) Vortrag und Demonstrationen bei der 81. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Salzburg, September 1909.

[2]) Angefertigt von Herrn Universitätsmechaniker Castagna.



Die Anwendungsweise des einfachen Instrumentes ist ohne weitere Beschreibung aus der vorstehenden Abbildung ersichtlich. Es ist eine gewöhnliche Aufnahmstrommel, deren Pelotte jedoch gleichzeitig die Elektrode bildet. Dadurch ist nicht nur der genannte Übelstand von vornherein ausgeschaltet, indem mit verläßlicher Sicherheit immer der gleiche Muskelpunkt gereizt wird, sondern auch eine wesentliche Erleichterung der immerhin schwierigen Untersuchungsmethode geboten.

Von den zahlreichen Phänomenen, welchen wir bei der Analyse der Myogramme begegnen, möchte ich heute nur den Erscheinungen der Ermüdbarkeit des Muskels einige Worte widmen und aus meinen Myogrammen einige Schlüsse zu ziehen mir erlauben.

I. Ermüdungsphänomene [1]).

Die Erscheinung der Ermüdbarkeit des Muskels durch elektrische Reize wurde bekanntlich schon vor mehr als 40 Jahren festgestellt, namentlich von Benedikt; sie gewann jedoch erst eine große klinisch-diagnostische Bedeutung, als durch Jolly die sogenannte myasthenische Reaktion (Mya R.) als Charakteristikon der Myasthenia gravis pseudoparalytica beschrieben und festgelegt wurde.

Tatsächlich hat die Mya R. durch zahlreiche klinische Nachuntersuchungen sich in ihrer Bedeutung als klinisches Symptom der Myasthenie erhalten. Ich verweise hier nur auf die Arbeiten von Oppenheim, Hedinger, Steinert, Sterling u. a.

In ihrer typischen Form zeigt uns die Mya R. die schnelle Ermüdbarkeit der von der Erkrankung betroffenen Muskeln für faradische und galvanische Reize.

Allein in geringerem Grade zeigt sich eine auffallend schnelle Ermüdbarkeit des Muskels für elektrische Reize auch bei einer Reihe anderer Erkrankungen, ein Phänomen, welches, wie schon

---

[1]) Es ist selbstverständlich, daß man die Myogramme nur in kleinstem Maßstabe, d. h. zwar in Originalgröße- und -form, aber immer nur in kurzen Ausschnitten aus der Originalkurve zur Reproduktion bringen kann; dadurch geht natürlich viel von dem Eindrucke verloren, welchen die Kurven in natura bieten. Ebenso kann ich nur eine kleine Auswahl der sehr zahlreichen myographischen Aufnahmen reproduzieren. Auch die hier nicht reproduzierten, auf welche sich stellenweise der Text bezieht, habe ich seiner Zeit demonstriert.

erwähnt, den älteren Elektropathologen noch lange vor der Entdeckung der Mya R. durch die klinische Untersuchung bekannt war. Diese Ermüdungsphänomene eingehender zu studieren, gestattet uns natürlich nur die graphische Registriermethode, das Myogramm. Ich habe zum Ausgangspunkt meiner Untersuchungen die Myasthenie gewählt, weil wir hier die Mya R. in vollkommenster Entwicklung vor uns haben.

Die Untersuchungen betreffen:

1. faradische Reizungen durch Einzelschläge,
2. den Faradotetanus,
3. die galvanische Reaktion, vornehmlich KSZ und ASZ.

In dem ersten Falle von Myasthenie sehen wir zunächst, daß sich der Muskel (frontalis 9 *cm* RA) für faradische Einzelschläge als viel resistenter erweist, d. h. die Ermüdung viel später eintritt, als bei der galvanischen Reizung und natürlich auch viel später als beim Faradotetanus.

Allein wir sehen an dieser Kurve schon gleich bei der Reizung mit faradischen Einzelschlägen ein auffallendes Phänomen (Kurve I): Während die ersten 12 (in Sekundenabständen) bewirkten Zuckungen blitzartig eintreten und absinken, zeigen die folgenden nicht nur ein Kleinerwerden, sondern ein Trägewerden weniger des Anstieges als vielmehr des Absinkens. Vergleichen wir ein solches Absinken mit dem Absinken eines normalen Muskels, so ist der Unterschied ein evidenter. Wir sehen dieses allmählige Absinken nicht nur bei den faradischen Einzelschlägen, sondern auch bei der galvanischen Reizung, und ich bemerke gleich hier, daß dieses Phänomen bei allen Fällen von Myasthenie, welche ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, konstant ist und, wie mir scheint, nebst der Ermüdbarkeit, d. h. dem Kleinerwerden der Muskelexkursion für die Mya R. und für die Ermüdungsreaktion eigentümlich ist. Ich finde auch dieselbe Erscheinung in den graphisch dargestellten Zuckungskurven anderer Autoren (z. B. Hedinger[1]) ganz deutlich ausgesprochen, aber nicht beachtet und um so deutlicher auftreten, je müder der Muskel ist.

Dasselbe Phänomen zeigt sich auch bei der galvanischen

[1]) **Über Myasthenie bei sexualem Infantilismus nebst Untersuchungen über die myasthenische Reaktion. J. D. Tübingen (Verlag Lippert in Naumburg) 1906.**



Zuckung: die Exkursion wird kleiner — d. i. die ohne graphische Registrierung sichtbare Mya R. aber das Abschwellen des kontrahierten Muskels erfolgt langsam.

Dasselbe Phänomen kehrt auch in anderen Fällen von Myasthenie typisch wieder (z. B. auf der Tafel II), welche aber, da ich noch mit getrennter Elektrode und Trommel arbeitete, technisch nicht vollkommen ist (Kurve II).

Ich kann nicht umhin hier auf den außerordentlich interessanten Umstand aufmerksam zu machen, daß E. Th. v. Brücke in seinen Studien über die Beziehungen zwischen Aktionsstrom und Zuckung des Muskels im Verlaufe der Ermüdung[1]) beim Tiere ganz genau dieselben Phänomene beobachtete, auf Tafel III der zitierten Arbeit zur Abbildung bringt und (p. 233) die Dehnung des Absteigenden Schenkels bei Verkleinerung der Zuckung (um mehr als die Hälfte) als Kontraktur auffaßt.

Wir sehen ferner in diesem Falle eine weitere auffallende Erscheinung: wenn nämlich die Kathodenwirksamkeit erschöpft ist, so daß keine KSZ mehr erfolgt, zeigt die Anode eine ganz frische Reaktion (Kurve III).

Wie schwer der vorliegende Fall von Myasthenie ist, geht aus der Beobachtung der Ermüdung durch faradischen Tetanus hervor; nach der 3. Reizung durch Strom = RA 8 *cm* erlischt die Erregbarkeit ganz (Kurve IV).

In diesem Falle gelang mir die Darstellung der Mya R auch an dem schwer paretischen Levator palpebrae.

Im Bereiche des Deltoideus bestand bei dem Patienten ebenfalls Ermüdbarkeit, aber in viel geringerem Grade; trotzdem trat die Trägheit des Absinkens der Zuckung wieder sehr deutlich zutage, und zwar so, daß sich dadurch auch in Muskeln die beginnende Erkrankung verrät, wo eigentliche Mya R noch nicht nachweisbar ist. Klinisch interessant ist dabei die Verteilung der Erkrankung auf einzelne Muskeln, so daß wir in nächster Nähe eines sehr myasthenisch reagierenden Muskels einen fast oder ganz normalen Muskel finden können, wie hier zum Beispiel der Cucullaris in dem Falle, welchem diese Kurve entstammt.

Ich kann somit als die wesentlichsten Phänomene, welche

[1]) Habilitationsschrift Leipzig 1908.



uns bei der Myasthenie, dem Typus der Ermüdbarkeit des Muskels, begegnen, bezeichnen: 1. Das Niedrigerwerden der Zuckungswelle bis zur Unerregbarkeit, 2. das protrahierte Absinken, 3. den Unterschied in der Wirksamkeit des faradischen und galvanischen Stromes und schließlich 4. das Phänomen, daß die Anode den von der Kathode erschöpften Muskel noch zu reizen vermag.

Bei meinen weiteren Untersuchungen ist es mir nun aufgefallen, daß wir denselben Phänomenen, wenn auch nicht in so hohem Grade, so doch nur quantitativ verschieden auch bei anderen Erkrankungen begegnen. Ich erlaube mir mehrere Kurven von verschiedenen Fällen von Myotonie zu demonstrieren, und zwar nicht kongenitaler — einen solchen Fall zu untersuchen hatte ich leider nicht Gelegenheit —, sondern erworbener.

Wir sehen (Bosse) die typische myotonische Reaktion (Myo R), d. h. die Nachdauer der Zuckung, wieder bei faradischer Einzelreizung, beim Faradotetanus, bei Reizung mit der Kathode und Anode (Kurve V).

Bei der galvanischen Reaktion fällt eine bedeutende Ermüdbarkeit auf; die Einzelzuckungen werden kleiner, und dasselbe zeigt sich bei den faradischen Einzelschlägen.

Wir sehen hier gleichzeitig die Abnahme des Myotonus durch Wiederholung der Reizung ebenso, wie wir bei einem Myotoniker durch willkürliche Arbeitsleistung den Myotonus schwinden sehen. (1. Zuckung Tafel V).

Auch hier konnte man nachweisen, daß, da einzelne Muskeln stärker betroffen sind wie andere, der Deltoideus fast frei bleibt.

Allein auch hier schon beobachten wir die Tendenz der Verlangsamung beim Absinken um so deutlicher, je müder der Muskel wird. Es wäre entsprechend dem klinischen Verhalten zu erwarten, daß der Muskel aktionsfreier wird durch die Gymnastik, wie wir dies bei Thomsenscher Krankheit sehen; durch das Myogramm wird deutlich, daß er zwar schneller sich kontrahiert durch Wiederholung der Reize, aber eine auffallende Ermüdbarkeit sich einstellt ganz nach dem Typus der Mya R.

In besonders schöner Weise sehen wir, daß auf dieser Kurve, wo gegen das Ende der Reihe der KSZ typische Mya R auftritt, das Phänomen der Anodenwirksamkeit bei Kathodenerschöpfung zu beobachten ist.

In einem anderen Falle sehen wir dasselbe Phänomen nach

längerer Untersuchung mit dem faradischen Strome so weit gehend, daß einzelne faradische Reize ganz ausfallen, d. h. ohne Reaktion bleiben, also wie bei der MyaR Unerregbarkeit sich einstellt und die übriggebliebenen, sowie galvanisch bei faradischer Ermüdung (oder Erschöpfung?) wieder erzeugbaren Zuckungen bald das träge wellenförmige Absinken aufweisen (Kurve VI).

Diese beiden Fälle von akquirierter Myotonie zeigen also interessanterweise neben der MyoR ausgesprochene MyaR. In dem einem Falle bestand gleichzeitig Atrophie einzelner Muskelgruppen.

Durch dieses Vorkommnis aufmerksam gemacht, habe ich weitere Fälle verschiedener Art untersucht und fand die Wiederkehr der gleichen Erscheinungen, nämlich die Ermüdungsreaktion mit trägem Absinken typisch bei Erbscher Dystrophie, und zwar in drei Fällen.

Die Untersuchung gestaltet sich hier äußerst schwierig; denn die schwer paretischen Muskeln sind nur mit großen Stromstärken erregbar, was aber äußerst schmerzhaft ist, und durch Unruhe des Patienten wird natürlich das Ergebnis illusorisch; aber gerade in dem schwersten Falle gelang es mir, für die heutige Demonstration eine brauchbare Kurve zu gewinnen und man sieht hier wieder (Kurven VII und VIII):

1. Ermüdung für far. Einzelschläge
„ „ „ Tetanus
Ermüdung bei KSZ
ASZ

Angreifen der Anode, wenn die Kathode schon ihre Wirkung verlor und insbesondere bei den far. Einzelschlägen Auftreten der trägen langsamen Abschwellung.

In diesem Falle ist die Zeit geschrieben (T = 1/2 Sek.).

Ich habe nun weiterhin Fälle von peripheren Nervenläsionen mit Ea R untersucht und es zeigt sich, daß dieselben Erscheinungen auch bei Ea R auftreten; ich zeige zwei Myogramme von kompl. Ea R als typische Beispiele:

1. der Abnahme der Höhe der Zuckung,

2. Auftreten des trägen Absinkens in einem Falle bei gesteigerter galvanomuskulärer Erregbarkeit (9 Tage alte VII Lhmg. mit kompl. Ea R), (Kurve IX) in dem anderen bei herabgesetzter galvanomuskulärer Erregbarkeit (alte Peron. Lhmg.) [Kurve X].

Bei nicht erkranktem Muskel sehen wir niemals auch nur

entfernt Ähnliches auftreten; das zeigt gleich die auf gleicher Tafel geschriebene Zuckungskurve eines Falles von spast. Spinalparalyse, oder die folgende, von einer 8 Wochen alten Hemiplegie herstammend.

Ich konnte noch weitere Fälle untersuchen von peripherer Nervenläsion in verschiedenen Stadien der Ea R und auch einige Fälle von spinaler Muskelatrophie verschiedener klinischer Zugehörigkeit mit noch erhaltener Erregbarkeit und habe dieselben Erscheinungen in ziemlich typischer Wiederkehr konstatieren können: die Ermüdbarkeit sowohl mit dem Charakter erschwerter Anspruchsfähigkeit, ausgedrückt in der kleineren Zuckung, als auch verlangsamte Relaxation des durch die Reizung zur Kontraktion gebrachten Muskels.

Wir sehen also diese Phänomene auftreten bei allen jenen Erkrankungen, in welchen wir eine schwere Stoffwechselstörung der Muskelsubstanz anzunehmen berechtigt sind, sei es bei dem biologischen Involutionsprozeß der Ea R, sei es bei den trophischen Schädigungen durch Erkrankung des Vorderhornes oder des zugehörigen Nerven. Hingegen sehen wir solche Phänomene niemals bei den Läsionen der Leitungsbahn (Kurve XI). Wenn dem aber so ist, so müssen wir uns auch die Frage vorlegen, ob wir durch Nachweis der Ermüdungsreaktion mit den genannten Begleiterscheinungen nicht etwa die Zugehörigkeit einzelner Erkrankungsformen zu den primären Myopathien nachzuweisen vermögen. Ich denke hier zunächst an die Paralysis agitans, deren myogener Ursprung neuestens wieder auf Grund mikroskopischer Untersuchungen vielfach angenommen wird. Bei der Paralysis agitans mit heftigem Tremor stoßen wir zwar auf bedeutende technische Schwierigkeiten, weil der Tremor viel Unklarheit in die Zuckungskurve bringt.

Die Zitterbewegungen verdecken mitunter fast vollständig die Muskelzuckungen. Trotzdem sieht man deutlich, daß der Auf- und Abstieg bei der einzelnen Zuckung ein prompter ist sowohl bei der farad. als bei der galv. Erregung, daß auch im Verlaufe einer längeren Zuckungsreihe keine Ermüdung zu beobachten ist. Nur die Zitterstörung kommt natürlich zwischen den einzelnen Zuckungen zum Ausdruck. Noch viel deutlicher wird dies bei der Paralysis agitans, dort, wo kein störender Tremor besteht; in einem solchen sehr vorgeschrittenen Falle mit fast fehlendem Tremor habe ich durch 20 Min. kontinuierlich geschrieben, und zwar farad. u. galv.



Einzelzuckungen, ohne die geringste Spur einer Ermüdungsreaktion nachweisen zu können (Kurven XII und XIII).

Es verhält sich die Paralysis agitans in dieser Beziehung vollständig analog den Erkrankungen der Leitungsbahnen, z. B. der Hemiplegie, und ist aus den Myogrammen zumindest nichts zu entnehmen, was auf eine anatomische oder physiologische Störung der Muskelsubstanz als solcher hinweisen würde, während auch bei ganz leichten Lähmungen mit sehr gering Ea R. die hier hervorgehobenen Phänomene deutlich werden.

(Aus der deutschen psychiatrischen Klinik in Prag.)

Zum Kapitel der traumatischen Rückenmarks-affektionen.

Von

Dr. Viktor Kafka, klinischer Assistent.

(Mit Tafel II und III.)

Der Zufall brachte es mit sich, daß wir in einer kurzen Spanne Zeit drei Fälle von Rückenmarkskompressionen nach Trauma in ähnlicher Segmenthöhe zu beobachten und post mortem zu untersuchen Gelegenheit hatten. Da sie in enger Beziehung zu einander stehen, sind sie besonders für die Frage der sekundären Degeneration von Wert. Angeschlossen ist ein Fall von extramedullärer Läsion (Quetschung der cauda equina), der in verschiedener Richtung zur Gegenüberstellung geeignet war.

Fall I.

Z. Fr., ein 34jähr. Ökonom, wurde am 19./VII. 1907 in die chirurgische Klinik eingebracht; am Abend vorher war ihm von einem beladenen Wagen ein Holzknüppel in den Nacken gefallen. Pat. stürzte sofort zusammen, war nicht bewußtlos, klagte über starke Schmerzen im Nacken.

Bei der Aufnahme findet sich folgender Status praesens:

Pat. ist groß, kräftig gebaut, mit kräftiger Muskulatur. Herz und Lungen sind gesund, Puls und Atmung normal. Patient kann die Beine nicht bewegen, kann nicht urinieren, der Stuhl ist angehalten; die oberen Extremitäten sind paretisch. Im Nacken, zirka in der Höhe des 5. und 6. Halswirbels, Schwellung der Weichteile und Suffusion der Haut. Pat. kann den Kopf nicht bewegen, da infolge der Schmerzen starke Kontraktur der Hals- und Nackenmuskulatur besteht. Auf Druck sind die obgenannten Stellen sehr schmerzhaft. Keine Krepitation nachweisbar. Harn klar, ohne pathologische Bestandteile.

Der Nervenbefund lautet: Pupillen gleich weit, prompt auf Licht und konsensuell reagierend. Im Gebiete des Facialis besteht keine Störung.



Am Stamm: Anästhesie der Haut in einer Linie, die hinten unterhalb der Kontusionsstelle beginnt und nach oben konkav im Bogen nach vorne gegen den Processus xiphoides zieht; seitwärts reicht die Empfindlichkeit etwas weiter nach abwärts bis zirka zu einer Linie, die horizontal durch den Nabel gelegt wird, unterhalb derselben besteht Unempfindlichkeit für alle Gefühlsqualitäten; oberhalb dieser Linie ist von unten nach oben abnehmend keine Unterscheidungsfähigkeit für kalt und warm, für spitze und stumpfe Berührungen, wohl aber für Druck zu konstatieren, wobei zu bemerken ist, daß starker Druck als Schmerz empfunden wird. An den beiden Armen finden sich nur mäßige Beeinträchtigungen der Sensibilität.

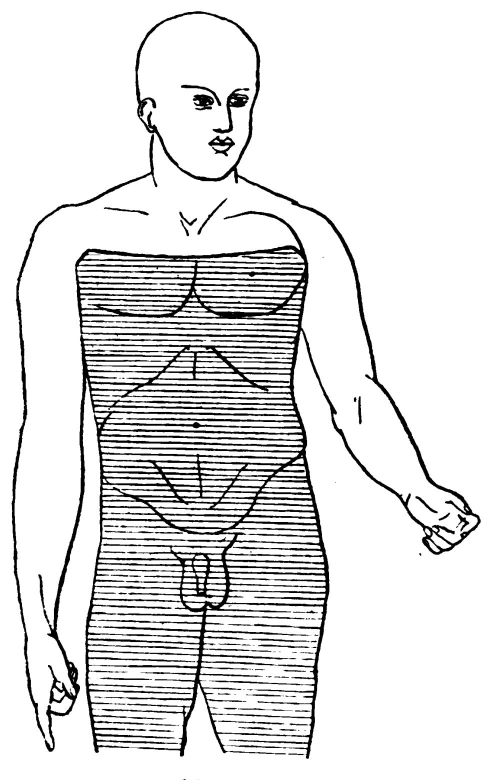


Abb. 1.

Der Katheter wird in der Urethra deutlich verspürt, ebenso wird die rektale Untersuchung empfunden. Penis vorübergehend in Erektion.

An demselben Tage wird Extension in Glissonscher Schlinge ausgeführt. Die Grenze der Anästhesie ist nachmittag rückwärts wie am Vormittag, vorne Nabel, seitlich Hüften. Deutliche spastische Parese der Arme und Hände.

Am 24. tritt ein Dekubitus am Kreuzbein auf, Ödeme der Beine, Zystitis.

Am 26. bietet der Nervenbefund folgendes:



Pupillen eng, prompt reagierend; Gesicht gerötet, beiderseits gleich stark schwitzend. Ober- und Unterarme nicht gelähmt. Im Handgelenk Flexion und Extension mit sehr schwacher Kraft ausführbar; ebenso Pronation. Finger total gelähmt. Beine total gelähmt.

Bauch-, Patellar- und Plantarreflexe fehlend. Harnretention. Incontinentia. Diabetes insipidus.

Die Sensibilität, die wegen des schweren Zustandes des Pat. nur an der Bauchseite untersucht werden konnte, zeigt den in Abbild. 1 (auf S. 210) gezeichneten Befund, wo die horizontale Strichelung totale Anästhesie und Analgesie bedeutet.

28./VII. Keine besondere Veränderung in bezug auf das Nervensystem.

5./VIII. Exitus; einige Stunden nach demselben werden 200 cm^3 $10^0/_0$ Formol in den Duralsack injiziert.

Bei der gerichtlichen Sektion (Prof. Dittrich) ergab sich, das Rückenmark betreffend, folgender Befund:

Nach Herausnahme der Eingeweide sieht man, daß das Gewebe vor dem unteren Teile der Halswirbelsäule blutig infiltriert ist. Nach Abpräparierung derselben sieht man den Körper des VII. Halswirbels frakturiert, und zwar in einer schrägen Fläche, welche vom vorderen Rande der VI. Zwischenwirbelscheibe zum unteren Rande der Zwischenwirbelscheibe zwischen VII. Hals- und I. Brustwirbel zieht. Am Rücken erscheint der Dornfortsatz des VII. Halswirbels samt Wirbelbogen abnorm beweglich. Die linke Zacke des V. Dornfortsatzes abgebrochen, die Umgebung desselben blutig infiltriert. Nach Herausnahme des Rückenmarkes und beim Beugen des Kopfes sieht man die untere hintere Kante des frakturierten VII. Wirbelkörpers abnorm in den Wirbelkanal vorspringen. Die Rückenmarkshäute sind im Bereiche des unteren Teiles der Halswirbelsäule blutig infiltriert, aber unverletzt. Das Rückenmark selbst ist im Bereiche des VII. Halssegmentes stark abgeschnürt und weich. Auf dem Durchschnitte erscheinen die abgeschnürten Partien von blaß-gelblicher, trüber Farbe, sind fast breiig und lassen die normale Rückenmarkzeichnung nicht erkennen.

Die mikroskopische Untersuchung — es waren Medulla oblongata, Rückenmark und Pons nach der Marchischen Methode behandelt worden — ergab (die Zeichnungen der mit einem * versehenen Segmente finden sich auf Seite 216—218):

Am schwersten lädiert ist das siebente und das achte Zervikalsegment.

Von dem ersteren fiel die eine Hälfte, die vollständig erweicht war, bei der Bearbeitung ganz heraus, in der anderen Hälfte läßt sich die graue von der weißen Substanz kaum differenzieren, erkennbar ist nur der zentrale Teil. Überall zeigen sich schwarze Schollen in allen Größen, gequollene Achsenzylinder, aber keine merkliche intramedulläre Infiltration.

Das achte Zervikalsegment ist stark platt gedrückt; der



ganze zentrale Teil ist traumatisch erweicht, nur an der Peripherie ist eine dünne Schichte erhalten, die überall schwere Veränderungen zeigt.

Verfolgen wir nun vor allem die aufsteigende Degeneration, so zeigt das VI. Zervikalsegment * folgendes: Es ergibt in seiner äußeren Begrenzung einen ganz normalen Befund. Weiße und graue Substanz lassen sich vollkommen unterscheiden. Das eine Hinterhorn ist in $^4/_5$ durch einen Erweichungsherd zerstört, der lateral durch den lateralen Kontur des Hinterhorns begrenzt wird, medial sich durch den Burdach- und Gollschen Strang erstreckt, das Septum med. posticum etwas nach der anderen Seite hinüberwölbt und nur ventral die der Kommissur angrenzende Partie der Hinterstränge, dorsal und medial ein Dreieck längs des Septums freiläßt. Der anderseitige Teil der grauen Substanz ist intakt.

Die sekundäre Degeneration nimmt alle Teile der weißen Substanz ein bis auf die scharf begrenzten Areale der Pyramidenvorder-, Pyramidenseitenstränge und der Helwegschen Dreikantenbahnen. Sie ist am stärksten im Gebiete der Hinterstränge und hier wieder am dichtesten auf der Seite des Erweichungsherdes in der von letzterem freigelassenen ventralen Partie. Auf dieser Seite ist die Degeneration auch stark in der basalen Partie, wo Gollscher und Burdachscher Strang gleich stark beteiligt sind, während die dem Erweichungsherde direkt anliegende Partie geringere Degeneration, dagegen noch Zeichen von direkter Gewebszerstörung zeigt. Auf der anderen Seite weist der Burdachsche Strang etwas schwächere Degeneration als der Gollsche auf.

In der übrigen weißen Substanz findet sich im allgemeinen gleich starke Degeneration, die überall bis an die graue Substanz herangeht und in der Gegend der Kleinhirnseitenstränge am dichtesten ist.

Von der Basis der Vorderhörner aus, besonders aber von der Gegend, in der sich der Erweichungsherd findet, sieht man enge Ketten gleich großer schwarzer Punkte, die einander parallel laufen und als längsgetroffene degenerierte Nervenfasern angesehen werden müssen, zur grauen vorderen Kommissur ziehen.

Im V. Zervikalsegment * nimmt der Erweichungsherd der Länge nach den gleichen Raum ein wie im VI., ist dagegen schmäler und endigt ventral an der Basis des Hinterhorns; in seinem Innern zeigt er zerstörtes Gewebe mit vielen schwarzen Schollen. Die Hinterstränge sind auch hier am stärksten degeneriert, jedoch gleichmäßig; auch sonst zeigt die sekundäre Degeneration im allgemeinen dieselben Grenzen wie im VI. Z. S. Das Areale der Dreikantenbahn ist scharf abgegrenzt und zeigt keine Degeneration.

In der Gegend der vorderen grauen Kommissur sieht man noch Spuren von degenerierten längsgetroffenen Fasern, die zur anderen Seite ziehen.

Im II. Zervikalsegment * bestehen schon ganz veränderte Verhält-



nisse. Das eine Hinterhorn scheint von der Basis bis zum Hals auseinandergedrängt durch einen in seiner Mitte befindlichen größeren Erweichungsherd, welcher aus dem obenbeschriebenen Gewebe besteht. In den Hintersträngen ist die Degeneration in der Mitte am stärksten, lateral davon findet sich beiderseits ein schmales, medial bogenförmig begrenztes Feld, welches dem inneren Rande des Hinterhorns anliegt und welches auf der Seite des Herdes zwar leicht degeneriert, auf der anderen Seite degenerationsfrei ist. Die Seitenstränge zeigen das Degenerationsbild der tieferen Segmente, und läßt die Schwärzung die der grauen Substanz anliegenden Teile ventralwärts frei.

Lateral von der deutlich ausgesprochenen freien Dreikantenbahn erscheint noch eine ähnliche konfigurierte Stelle ohne Degeneration, die aber wohl ersterer zuzurechnen ist. Die Vorderstränge sind fast ganz normal.

In der vorderen grauen Kommissur sieht man auch hier noch parallel getroffene degenerierte Fasern.

Was die Medulla oblongata betrifft, so zeigt ein Schnitt aus der Gegend der Pyramidenkreuzung den Funiculus gracilis stark degeneriert, ebenso den medialen Teil des Funiculus cuneatus, während dessen lateraler Teil nur schwache, nach außen noch abnehmende Schwärzung aufweist. Deutlich ist hier die dreieckige Degeneration der Kleinhirnseitensträuge zu sehen, an die sich ventralwärts ein Streifen mit schwächerer Degeneration schließt.

Die weiteren kapitalwärts geführten Schnitte ließen sich aus technischen Gründen nicht verwerten.

Die absteigende Degeneration.

Das I. Dorsalsegment * zeigt noch traumatische Veränderungen bei vollkommen erhaltener äußerer Gestalt und vollkommener Differenzierbarkeit der weißen und grauen Substanz.

Im ventralen Drittel des einen Hinterstranges, vom Hinterhorn bis über die Medianlinie reichend, findet sich ein Herd von zerstörtem Gewebe mit vielen schwarzen Schollen. Begrenzt ist dieser Herd von einem Ring von an großen schwarzen Schollen reichem Gewebe. Der übrige Hinterstrang zeigt besonders im basalen Teil eine deutliche Scheidung zwischen Gollschem und Burdachschem Strange dadurch, daß ersterer degenerationsfrei, letzterer diffus und gleichmäßig degeneriert ist, nur ventral ist die Grenze nicht mehr so scharf, indem hier — in der Gegend des Herdes — auch der Gollsche Strang Degeneration zeigt. In den Seitensträngen zeigt sich schon stärkere Degeneration im Gebiete der Py. S. St., aber auch das ganze übrige Areale der Seitenstränge ist von schwächerer diffuser Degeneration erfüllt.

In den Vordersträngen zeigt sich starke Schwärzung, die gegen die Grenze zu den Seitensträngen an Dichte zunimmt, hier besonders in der ventral peripheren Partie.



Im III. Dorsalsegment * erscheint der Herd an derselben Stelle wie im vorerwähnten Segment aber in größerer Ausdehnung, in dem er fast die Hälfte des Hinterhorns begleitet und dabei das mediane Septum zur Seite drängt. Er ist auch hier allenthalben, besonders aber ventralwärts von einer Zone stark geschwärzten Gewebes begrenzt.

Der übrige Teil der Hinterstränge zeigt auf der herdfreien Seite einen degenerierten Streifen ungefähr der Grenze zwischen Gollschem und Burdachschem Strange entsprechend, der an der Basis des Hinterhorns beginnt, und in medialwärts konvexen Bogen zur Mitte zwischen mittlerem und äußerem Drittel der Peripherie dieser Hinterstrangshälfte zieht; er wird gegen die Mitte zu etwas schwächer, verbreitert sich an der Peripherie, indem sich ihm eine bis zum Hinterhorn reichende Zone schwacher Degeneration anlegt. Das lateral von demselben gelegene Gebiet des Hinterstranges zeigt sehr spärliche Degeneration, das mediale (der Gollsche Strang) ist ganz frei.

Beiläufig dasselbe Verhalten zeigt sich auf der anderen Seite, soweit sie nicht durch den Herd zerstört ist.

Die Seitenstränge verhalten sich wie im oberen Segment, ebenso die Vorderstränge, wobei nur zu bemerken ist, daß sich von den stark degenerierten Vordersträngen aus die Degeneration noch weiter, besonders längs der Peripherie, den Seitensträngen zuwendet.

Im VI. Dorsalsegment * gestalten sich die Verhältnisse schon wesentlich anders. Vom Erweichungsherde ist nichts mehr zu sehen. In den Hintersträngen geht ein schmaler Degenerationsstreifen — das Schultzesche Komma — von der Basis der Hinterhörner aus umbiegend, der dorsalwärts sich verschmälernd an der Peripherie wieder sehr breit wird. In den Seitensträngen ist die geringste Degeneration in dem Gebiet des Gowers- und Kleinhirnseitenstranges, die stärkste in den Py. S. St., die übrigen Partien dazwischen zeigen schwache Schwärzung.

Die Vorderstränge sind stark degeneriert, besonders in der Gegend der Py. V. St. und in dem lateralen peripheren Gebiete; die starke Degeneration, die ungefähr Dreiecksform zeigt, geht bis zu einer Linie, die man sich durch die Spitze beider Vorderhörner parallel zur Frontalaxe gezogen denken kann.

Im VII. Doralsegment ist das degenerierte Komma etwas schmäler, sonst der gleiche Befund wie in VI.

Im VIII. Dorsalsegment hat die kommaförmige Degeneration der Hinterstränge sich bis auf einen sehr schmalen Streifen vermindert, dessen Mitte besonders schwach ist und dessen basale Partien verbreitert und deutlich ausgesprochen sind. In den Seitenstranggrundbündeln hat die schwache diffuse Degeneration abgenommen; die der grauen Substanz anliegenden Abschnitte sind degenerationsfrei.

Auch in den Vordersträngen ist die Degeneration in den der grauen Substanz anliegenden Abschnitten geringer geworden. Sie ist am stärksten zu beiden Seiten der Fissura mediana, biegt um die Ecken



und geht, an der Peripherie an Dichte zunehmend, noch weiter in die Seitenstränge hinein.

Im IX. Dorsalsegment * ist die Kommadegeneration viel schwächer, und nur im ventralen Drittel des Hinterstranges als Bogenfigur und in der lateralen Ecke des Hinterstranges als dichtere, breitere deutliche Schollenansammlung (Hochesches Feld) nachweisbar.

Das oben geschilderte Verhalten in den Seiten- und Vordersträngen ist hier noch deutlicher ausgeprägt. Speziell in den letzteren nimmt die Degeneration jetzt eine Art hakenförmiger Figur an, und verbreitert und verdichtet sich am Ende des längeren Armes.

Im X. Dorsalsegment sind vom Komma nur noch einige Schollen in der Nähe der Basis der Hinterhörner angedeutet. Das basale Feld ist auch schwächer. Die sonstige Degeneration wie in IX.

Im XI. Dorsalsegment ist im Innern der Hinterstränge wenig Degeneration mehr zu sehen. Die basale periphere Degeneration ist mehr zur Medianlinie gerückt und bildet dort einen ganz dünnen peripheren Streifen. In den Vordersträngen wird die Degeneration längs der Fissura mediana schmäler, dagegen die Degenerationszone an der Grenze zu den Seitensträngen dichter und breiter.

Das XII. Dorsalsegment * zeigt die an der Peripherie des Hinterstranges gelegenen Degenerationsschollen noch mehr der Medianlinie genähert.

Im I. Lumbalsegment * wird die oben geschilderte Hinterstrangsdegeneration besonders deutlich. Von der Mitte der dorsalen Peripherie geht nach beiden Seiten bis zu je $^1/_6$ derselben eine Kette dicht aneinander gelagerter schwarzer Schollen.

Die Pyramidenseitenstränge der einen Seite haben Dreiecksgestalt, liegen ganz der Peripherie an und sind ventral schwächer degeneriert.

In den Vordersträngen ist das Degenerationsfeld wieder etwas breiter, schmal dagegen das an der Peripherie, welches gegen den Seitenstrang zu dichter wird und dann in eine Spitze ausläuft.

Im II. Lumbalsegment * zeigt sich wieder die Degenerationszone im Hinterstrange als schmales dreieckiges Feld, der Medianfissur anliegend, sonst keine Besonderheiten gegen I.

Im III. Lumbalsegment * ist die Hinterstrangsdegeneration schon in der Medianlinie ventralgerückt und bildet dort das kleine ovale Feld (Flechsig). Die periphere Degeneration in den Vordersträngen reicht nicht mehr so weit in die Seitenstränge hinein und ist sehr schmal.

Im I. Sakralsegment * Die Degeneration in den Hintersträngen liegt etwas weiter ventralwärts und ist mehr in die Länge gezogen. In den Seitensträngen ist die Degeneration nur auf die Py. S. St. beschränkt, in den Vordersträngen ist sie an der Peripherie spärlicher.

II. Sakralsegment * Die Degenerationsfigur in den Hintersträngen ist etwas schmächtiger, spindelförmig und ventralwärts undeutlicher abgegrenzt. Das Py. S. St.-Areal ist kleiner und spärlicher degeneriert.

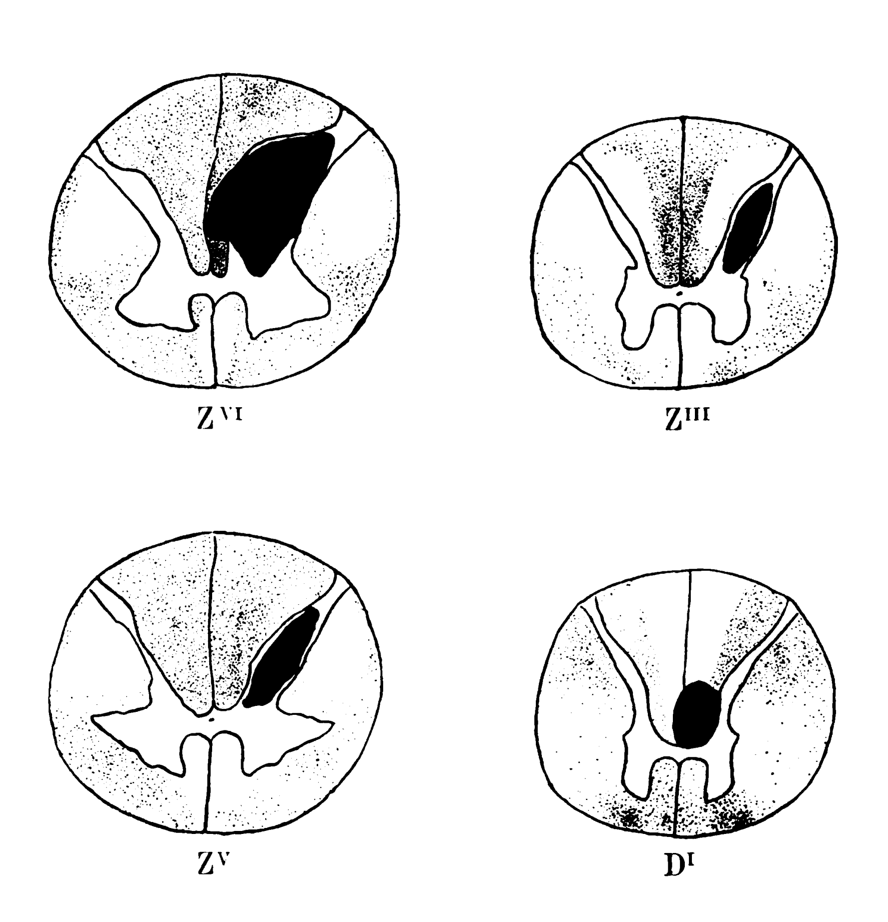


III. Sakralsegment * Die Degenerationsfigur im Hinterstrange wird mehr unregelmäßig dreieckig, mit dichterem dorsalen Anteil und ist bis an die Peripherie herangerückt. Ventralwärts werden die Schollen spärlicher, es lassen sich aber solche bis zur Mitte des hinteren Septums verfolgen. Man sieht besonders ventral Spuren längsgetroffener Sagittalfasern. Schwache Degeneration im Py. S. St. und Py. V. St.

IV. Sakralsegment * Die Degenerationszone der Hinterstränge liegt hier schon der Peripherie an, ist dorsalwärts rund, ventralwärts verliert sie sich allmählich, dabei treten längsgetroffene Sagittalfasern auf, die man von der erwähnten Zone bis in die graue Kommissur als Ketten von geschwärzten Fettklumpen, die der Fissura postica parallel und ihr anliegend ziehen, verfolgen kann und die auf Serienschnitten deutlich zu sehen sind (vergl. $S^{IV}a$).

V. Sakralsegment: Hier findet sich ganz an der Peripherie dorsalwärts ein deutliches Dreieck mit schwächerer Degeneration. Weiter ventralwärts einzelne Degenerationsreste. Sehr spärliche Py. S. St., ganz geringe Py. V. St.-Degeneration.

Ein Coccygealsegment zeigt diffuse, auf die Zerrung bei der Herausnahme zu beziehende Schwärzung.



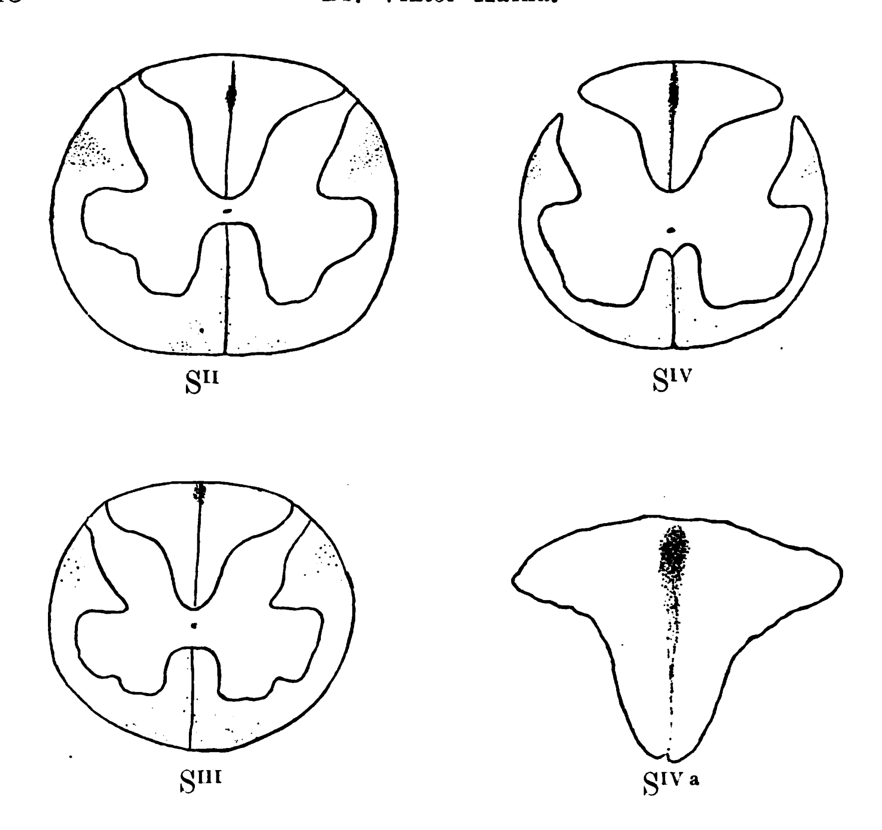
D^{III} L^{I}

D^{VI} L^{II}

D^{IX} L^{III}

D^{XII} S^{I}





Epikrise.

Wir sehen infolge einer Kontusion des Rückenmarks in der Höhe des VII. und VIII. Zervikalsegments folgende klinische Symptome auftreten:

Paraplegie der Beine, Harnretention und Inkontinenz, schwache Lähmung der Hände, stärkere der Finger (Wagner-Stolper [65]), eine Sensibilitätsstörung, die, allmählich zunehmend, schließlich in der Aufhebung aller Empfindungsqualitäten besteht und ein Gebiet einnimmt, welche vom distalen Körperende bis zu einer Linie reicht, die als Grenze zwischen der Sensibilitätssphäre des II. Dorsal- und IV. Zervikalsegments angenommen wird. Die Kniephänomene fehlen bis zum Tode, der nach 18 Tagen erfolgt. Außerdem bestand Priapismus.

Man konnte also klinischerseits eine Rückenmarkskompression in der Höhe des sechsten bis achten Halssegmentes annehmen.

Die Obduktion bestätigte diesen Befund insofern, als sie eine Fraktur des Körpers des VII. Halswirbels mit Kompression des Rückenmarks infolge Druckes durch den in den Wirbelkanal vorspringenden Körper des VIII. Halswirbels erwies.

Es zeigt nun auch die mikroskopische Betrachtung, daß das Rückenmark in der Höhe des dem VII. Halswirbel entsprechenden VIII. Halssegmentes und in der des darüber liegenden VII. am stärksten lädiert ist. Hier zeigt sich schon äußerlich die starke Quetschung, im Innern ist das Gewebe fast vollständig zerstört, Gefäßneubildung, erweiterte Gliamaschen („Lückenfeld"), gequollene Achsenzylinder sind zu sehen. Hier ist also der lokale traumatische Herd.

Der lokalisierte Herd (Minor [35]) erstreckt sich aufsteigend bis in das II. Halssegment und absteigend bis in das III. Dorsalsegment. Die Entstehungsweise dieses letzteren, ob mehr intravital, mehr postmortal, läßt sich wohl nicht entscheiden; doch ist die postmortale Genese infolge der nach dem Tode erfolgten Formolinjektion nicht sehr wahrscheinlich. (Vide unten.)

Die aufsteigende sekundäre Degeneration zeigt im allgemeinen das typische Bild.

Während im VI. Zervikalsegment die Degeneration in den Hintersträngen noch gleichmäßig und diffus ist, findet sich im II. Halssegment schon ein deutlicher Unterschied in der Intensität der Degeneration des Gollschen und Burdachschen Stranges. Ganz degenerationslos aber wird der Burdachsche Strang auch weiter kapitalwärts nicht. Die Helwegsche Dreikantenbahn hebt sich schon im VI. Halssegment als nicht degeneriert ab.

Interessanter ist der Befund degenerierter Fasern, die durch die graue Kommissur ziehen; ihr weiterer Verlauf zur kontralateralen weißen oder grauen Substanz läßt sich nicht feststellen und dadurch auch nicht ihr Ursprung.

Die absteigende sekundäre Degeneration bietet mehr Anlaß zur eingehenderen Würdigung.

Direkt unterhalb der Traumastelle im I. Dorsalsegment sehen wir den Gollschen Strang vollkommen degenerationsfrei, den Burdachschen diffus degeneriert. Weiter kaudalwärts (III. Dorsalsegment) nimmt das degenerierte Areale des Burdachschen Stranges ab und beschränkt sich auf einen sich peripher verbreitern-



den Streifen an der Grenze zwischen Gollschem Strange und Burdachschem Strang; das Schultzesche Komma, welches sich besonders deutlich im VI. Dorsalsegment abhebt.

Im XI. Dorsalsegment sind die letzten Spuren desselben zu konstatieren. Ein mehr medial liegender Saum ist nicht nachzuweisen, dagegen löst sich die schon im VI. Dorsalsegment bedeutend breitere periphere Partie im VIII. Dorsalsegment vom ventralen Streifen vollkommen ab, ordnet sich an der hinteren Peripherie an, nähert sich immer mehr der Medianlinie, nimmt im II. Lumbalsegment die dorsomediale Ecke ein, zieht dann im III. Lumbalsegment mehr ventral zur Bildung eines deutlichen Flechsigschen ovalen Feldes, um sich dann besonders im Sakralmark wieder mehr dorsalwärts zu begeben und hier ein kleines Dreieck zu bilden (dorsomediales Sakralfeld), welches Fasern in sagittaler Richtung an die graue Substanz abgibt.

Erwähnenswert ist noch das Verhalten des Vorderstranges, beziehungsweise Vorderseitenstranges.

Unser Fall zeigt nämlich eine schon im oberen Dorsalmarke sich abgrenzende hakenförmige Degeneration des an der ventralen Peripherie gelegenen Teiles des Vorderstranges bis in den Seitenstrang hinein, wobei die Partie am stärksten degeneriert, die ventral von der Spitze des Vorderhornes liegen. Diese Figur läßt sich fast in voller Ausdehnung bis in das I. Sakralsegment hinein verfolgen, wird dann kürzer, verschwindet aber völlig erst in den mittleren Sakralsegmenten. Die hier erwähnten Gebiete werden noch ziemlich ungenau gedeutet, sollen ja hier neben kurzen Bahnen auch lange absteigende vom Kleinhirn, Pons, Vierhügeln etc. liegen. Jedenfalls zeigt unser Fall präzise, daß hier sicher auch eine lange absteigende Bahn vorliegt, die bis ins Sakralmark ein ziemlich großes Areale des Vorder-, resp. Vorderseitenstranges einnimmt.

Fall II.

Der 52jähr. J. P. wurde am 7./IX. in die chirurgische Klinik eingebracht. Er war an demselben Tage von einer Stiege (unbekannt wie hoch) herabgefallen und hatte sich am Kopfe verletzt. Er konnte nachher nicht mehr aufstehen.

Der sofort mit ihm aufgenommene Status ergab: Patient mittelgroß, mittelkräftig. Herzbefund normal. Über den Lungen hochtympanischer Perkussionsschall und allenthalben Giemen und Rasseln. Am rechten Scheitelbeine eine 2 *cm* lange seichte Wunde mit rissigen

Rändern. Die Berührung der unteren Halswirbel sehr schmerzhaft, Bewegungen der Extremitäten frei. P. S. R. und Sohlenreflexe normal. Kremasterreflexe fehlend, Rachenreflexe fehlend.

Am 9./IX. fand sich Hyperästhesie in der Höhe der Achselfalte etwa zwei Querfinger breit. P. S. R. und Sohlenreflexe erhalten. Kremaster- und Rachenreflexe fehlend. Die oberen Extremitäten paretisch, die unteren komplett gelähmt. Harnretention.

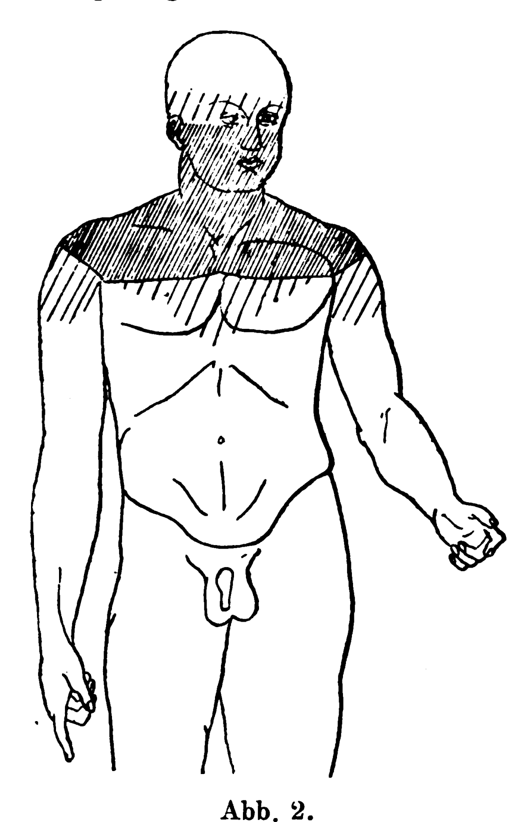


Abb. 2.

10./IX. Parese der oberen Extremitäten besonders der Hände im Zunehmen. P. S. R. und Sohlenreflexe fehlen. Sensibilität wie im letzten Befund. Harn und Kot retiniert. Dekubitus.

Am 14. wurde der Pat. von mir untersucht. Es fand sich eine Sensibilitätsstörung (siehe Abb. 2, wo die eng und schräg gestrichelten Partien, Zonen mit deutlicher Hyperästhesie und Hyperalgesie, die weiter schräg gestrichelten Zonen mit schwankender Hyperästhesie und Hyperalgesie bis zum Übergang ins Normale bedeuten); Pupillen miotisch, reagieren in allen Qualitäten. Konjunktivalreflexe. Kornealreflexe vorhanden. Bauchreflexe nicht auszulösen. Kremasterreflexe schwach. P. S. R. fehlen. Paraplegie der Beine; schwere Parese der Arme, Hände fast total gelähmt. Fußsohlenreflexe rechts nicht auslösbar, links auslösbar, links schwache Plantarflexion. Incontinentia urinae et alvi:





21./IX. Sensibilität wie früher, Hautreflexe fehlen. P. S. R. und A. S. R. ziemlich lebhaft. Bei Bestreichung der Fußsohlen beiderseits leichte Beugung der Zehen.

Am 4./X. wurde der Kranke an eine andere Klinik transferiert und entging unserer weiteren Beobachtung.

Pat. starb am 11./X. Es wurde keine postmortale Formolinjektion in den Duralsack gemacht.

Die Sektion (Secant Dr. Wildner) ergab bezüglich des Rückenmarkes folgenden makroskopischen Befund:

Das Rückenmark zeigt in der Höhe des 6. und 7. Halswirbels und des I. Brustwirbels eine Hämorrhagie der Dura mater an deren vorderem Umfange. Bei Präparation der Halswirbel zeigt sich die Bandscheibe zwischen 5. und 6. Wirbelkörper gerissen und in den Wirbelkanal gesprengt, der VI. Halswirbel ist nach hinten luxiert.

Die mikroskopische Untersuchung des nach der Methode von Marchi behandelten Rückenmarkes (die Zeichnungen der mit einem * versehenen Segmente finden sich auf Seite 227—228) ergab:

Direkt verletzt ist das V. und VI. Zervikalsegment.

Das V. Zervikalsegment ist platt gedrückt, läßt in seinem Innern keine Differenzierung zwischen grauer und weißer Substanz erkennen, sein Gewebe ist stark zerfallen, die erhaltenen Randpartien zeigen starke Schwärzung.

Das VI. Zervikalsegment ist während der Untersuchung verloren gegangen.

Starke Schädigung zeigt noch das IV. Zervikalsegment, sowie das VII. und VIII.

Wir beginnen mit dem IV. Zervikalsegment, um die Besprechung der aufsteigenden Degeneration gleich daran zu schließen. Der gesamte Hinterstrang besteht hier aus einer traumatisch veränderten fettig degenerierten Masse.

Graue und weiße Substanz lassen sich im weniger geschädigten ventralen Teil, wenn auch nicht deutlich, unterscheiden. Die Vorderhörner erscheinen abgeplattet und deformiert. Auf beiden Seiten sieht man an der Peripherie einen deutlich geschwärzten Streifen, welcher der Lage nach der Kleinhirnseitenstrangbahn entspricht. In der Gegend des Gowerschen Stranges ist auf der einen Seite ein schmaler Degenerationsstreifen, auf der anderen Seite ein breites Dreieck mit starker Degeneration zu sehen. Schwächere Schwärzung zeigen die Vorderstränge, außerdem erstreckt sich von der Gegend des Gowersschen Stranges in das Innere beiderseits ein schwacher degenerierter Streifen. Sonst sieht man allenthalben isolierte oder zu kleineren Gruppen vereinigte schwarze Schollen.

Das III. Zervikalsegment * zeigt schon ein ganz anderes Bild:

Der Rückenmarksquerschnitt hat hier seine natürliche Konfiguration; auch die Rückenmarkszeichnung ist normal und die graue Substanz läßt sich von der weißen genau differenzieren.



Die Hinterstränge sind bis auf ihre Wurzeleintrittszone überall degeneriert. Die stärkste Degeneration zeigt sich in einer jederseits dreieckigen Figur, welche etwa der Basis des Gollschen Stranges entspricht und bis über das dorsale Drittel des Gollschen Stranges sich erstreckt. Etwa oberhalb der Basis dieses Degenerationsfeldes gehen von demselben schwache Degenerationsstreifen aus, welche im Bogen sich von dem Streifen entfernen und in der Höhe von dessen dorsaler Grenze konvergieren; der Streifen auf der einen Seite scheint dann in einen etwas diffuseren, sich direkt zur Kommissur erstreckenderen überzugehen, der anderseitige verschwindet an eben diesem Punkte. Ein drittes Degenerationsfeld beginnt auf der Seite des zuletzt beschriebenen Streifens an der dorsalen Peripherie etwas lateral vom erstbeschriebenen Degenerationsfeld mit etwas breiterer Basis, wird dann schwächer, wendet sich, sich S förmig krümmend, ventralwärts und endigt, wieder breiter werdend, in der Gegend der Basis des homolateralen Hinterhorns.

In den Seitensträngen findet sich auf der einen Seite ein schmaler stark geschwärzter Streifen entsprechend dem Kleinhirnseitenstrang, ventralwärts davon eine breitere, dreieckige Degeneration entsprechend dem Gowersschen Strange; auf der anderen Seite liegt das Feld des K. S. St. weiter ventralwärts, zeigt deutliche Dreiecksform und verschmilzt mit dem Degenerationsfelde des Gowersstranges.

In den Vordersträngen ist eine ziemlich starke Degeneration auffallend, welche, beiderseits lateral von der Fissura med. ant. beginnend, sich wenigstens auf der einen Seite bis zur Vorderseitenstranggrenze lateralwärts erstreckt; dorsalwärts reicht dieses Feld bis in etwa $^1/_3$ des Vorderstranges. Auf der einen Seite ist dieses Feld bedeutend stärker.

Die im Hinterstrang des III. Zervikalsegmentes geschilderten Degenerationsareale lassen sich auch im II. Zervikalsegment * wenn auch in etwas geänderter Form, nachweisen. Die zuerst besprochene Degeneration an der Basis des Gollschen Stranges ist hier schwächer und erstreckt sich ventralwärts bis über die Hälfte des Gollschen Stranges. Die beiden Streifen seitlich davon haben sich in ihrem Ursprunge von dieser Degenerationsfigur getrennt, sie entspringen lateral davon und umgreifen sie auf beiden Seiten im Bogen; der Streifen der einen Seite steht höher ventralwärts als der andere. Der lateral von dem zuletzt erwähnten Degenerationsfeld der einen Seite gelegene Streifen hat hier so ziemlich seine Form beibehalten. Die den dorsalen zwei Drittel der Hinterhörner anliegende weiße Substanz zeigt keine Degeneration.

In den Seitensträngen ist beiderseits das streifenförmige degenerierte Areale des K. S. St. sichtbar, das hier ebenfalls weit ventral von der Hinterhornspitze gerückt ist und ventral davon die schwächer degenerierte Dreiecksform des Gowersstranges auffällig. Die in den Vordersträngen beschriebene Degeneration ist etwas seitlich gerückt und schwächer.



Auch im I. Zervikalsegment * finden wir im Hinterstrange die beschriebenen Figuren wieder. Das Feld an der Basis des Gollschen Stranges ist dorsal breiter geworden, sonst aber von gleicher Ausdehnung. Die beiden seitlichen Streifen entspringen etwas höher ventralwärts aus dem erstgenannten Feld und ziehen nun, beiderseits symmetrisch, in schwachem Bogen ventralwärts. Das dritte seitliche Degenerationsfeld, das sich nur auf der einen Seite befindet, zeigt ungefähr die gleiche Konfiguration wie im II. und III. Z. S. Die zwischen den degenerierten Streifen liegenden Teile der weißen Substanz weisen jetzt nur noch geringe Degeneration auf, die den Hinterhörnern anliegenden degenerationslosen Areale haben sich verbreitert.

In den Seitensträngen beginnt die hier überaus starke Degeneration der K. S. St. schon an den Hinterhörnern, ventral schließt sich ihr das hier deutliche dreieckige Degenerationsfeld des Gowersstranges direkt an.

Im Vorderstrange ist die beschriebene Degeneration noch mehr lateral gerückt, dem Areal nach kleiner geworden, zeigt geringere Degeneration und ist vom Gowersschen Strang durch eine deutliche Zone sehr gering geschwärzten Gewebes geschieden; deutlich degenerationsfrei ist die Helwegsche Dreikantenbahn.

Die weitere aufsteigende Degeneration in der Medulla oblongata etc. soll weiter unten besprochen werden.

Absteigende Degeneration:

Das VII. Zervikalsegment zeigt schwere Veränderungen; es ist in seiner Querschnittsform defiguriert und läßt in seinem Bilde nur auf der einen Seite eine ganz formlose Figur von grauer Substanz erkennen. Man sieht erweiterte Gefäße, starke Schwärzungen, zerstörtes Gewebe mit Rissen.

Das etwas platter gedrückte VIII. Zervikalsegment zeigt besonders starke Zerstörungen in seinem dorsalen Teile. Im ventralen lassen sich schon die wenn auch deformierten Vorderhörner erkennen. Es besteht diffuse Degeneration der weißen Substanz, doch läßt sich schon eine stärkere Schwärzung der Py. S. St.-Areale nachweisen.

Das I. Dorsalsegment * zeigt normale Querschnittsfigur. Die ganze basale Partie des Hinterstranges nimmt ein birnförmiger Herd ein, dessen erweichtes Gewebe spiralig eingerollt zu sein scheint. Er ist von stark geschwärztem Gewebe umgeben. In den freien dorsalen Teilen der Hinterstränge sieht man allenthalben leichte diffuse Schwärzung und auf der einen Seite einen breiteren, auf der anderen einen schmäleren Streifen stärkerer Degeneration, die, wie es auf der einen besser erhaltenen Seite zu konstatieren ist, die Lage des Schultzeschen Kommas haben.

In den Seitensträngen starke Degeneration im Areale der Py. S. St., sehr geringe in jenem der Kl. S. St., in den an den Vorderstrang angrenzenden Partien diffuse schwächere Degeneration. Die Vorderstränge selbst sind ebenfalls allenthalben leicht diffus geschwärzt, bis auf das Gebiet des Py. V. St., wo dichtere Degeneration vorhanden ist.

Im III. Dorsalsegment * findet sich nichts mehr von dem oben beschriebenen Herde. In den Hintersträngen zeigt sich hier beiderseits eine geradlinige strichförmige Degenerationszone, die an der Kommissur mit breiterer Basis beginnend zur dorsalen Hinterstrangsperipherie in ihrem äußeren Drittel zieht, wobei sie auch hier breiter wird (Schultzesches Komma). Medial von dem Streifen der rechten Seite zeigt sich ein schmaler, die dorsale Hälfte desselben parallel begleitender Degenerationsstreifen, lateral von den beiden Streifen zeigt sich schwache Degeneration, die sich bis in die Gegend der Hinterhörner allmählich verliert.

In den Seitensträngen sind wieder die Py. S. St. am stärksten degeneriert, und zwar ist links das Areale derselben kleiner, am schwächsten das Areale des Kl. S. St., während die Seitenstranggrundbündel mittelstarke Degeneration zeigen, die bis an die graue Substanz herabreicht. Die eine Seite ist auch hier stärker degeneriert als die andere.

In den Vordersträngen erblicken wir die stärkste Degeneration in den Py. V. St. und in den von diesen ausgehenden, sich an die Peripherie zu den Seitensträngen begebenden hakenförmigen Randstreifen; die Degeneration ist hier im medialen Vorderseitenstrangwinkel am stärksten und insofern deutlich verschieden, daß sie links ein größeres Areal einnimmt und die Degeneration schwächer ist. Der Querschnitt des ganzen Seiten- und Vorderstranges ist rechts größer als links.

Das VI. Dorsalsegment *: In den Hintersträngen sehen wir beiderseits im äußeren Drittel der dorsalen Peripherie eine Degenerationszone, die, ventralwärts schwächer, zu einer dünnen Linie wird (Schultzesches Komma); erst in der Gegend des ventralen Hinterstrangsfeldes sieht man wieder mehr Degenerationsschollen. Medial davon ist der Hinterstrang ganz degenerationsfrei, lateral nur sehr spärlich degeneriert. Seiten- und Vorderstränge zeigen so ziemlich dasselbe Bild wie III. Dorsalsegment.

Im IX. Dorsalsegment * sehen wir im dorsolateralen Teil der Hinterstränge diffus zerstreute schwarze Schollen, die gegen die Peripherie zu dichter werden.

In den Vordersträngen ist wieder der degenerierte Streifen an der ventralen Peripherie und Fissura ventralis bemerkenswert, der bis zu einer Linie reicht, die man sich parallel zur Frontalachse durch die Spitzen der Vorderhörner gezogen denkt. Eine Seitendifferenz der Pyramiden ist hier noch immer vorhanden, beiderseits reicht der Py. S. St. bis zur äußeren Peripherie, links ist die äußere Partie weniger reichlich degeneriert.



Das X. Dorsalsegment läßt im Hinterstrange und an der dorsalen Peripherie einzelne schwarze Schollen erkennen, die hier mehr medial und der Peripherie zu gerückt erscheinen.

Die Degeneration in dem Seitenstranggrundbündel ist fast verschwunden und auch im Verderstrange sehen wir Degeneration nur im Py. V. St. und in den hakenförmigen Randstreifen, die hier lateral etwas schmäler sich so weit in die Seitenstränge erstrecken wie im IX. Dorsalsegment.

Im XI. Dorsalsegment * zeigt sich bis auf einige schwarze Körnchen an der dorsalen Peripherie der Hinterstränge keine wesentliche Änderung.

Im I. Lumbalsegment * sind an der dorsalen Peripherie leichte Schwärzungen besonders in der Gegend der Mittellinie zu sehen. Was die Vorderstränge betrifft, wäre zu bemerken, daß die Degeneration entlang der Fissura mediana schwach, die längs der ventralen Peripherie stärker ist und hier sich verbreiternd zu einer Linie reicht, die man sich parallel zur Sagittalachse durch die Mitte der Vorderhörner gelegt denken kann. Die Differenz in der Stärke der Degeneration und der Größe des Areales der Pyramidenbahnen beider Seiten besteht weiter.

Im II. Lumbalsegment * sehen wir eine schwache Degenerationszone an der dorsalen Peripherie der Hinterstränge in der Nähe der Mittellinie.

Das degenerierte Py. S. St.-Areale ist bedeutend kleiner, dreieckig; ebenso zeigt das degenerierte Py. V. St. Areale nur noch wenig Ausbreitung und spärliche Degeneration, eine Seitendifferenz ist aber noch immer zu konstatieren. Stark degeneriert sind noch die Felder zu beiden Seiten der Fissura mediana, die aber sichtlich viel weniger weit lateralwärts reichen.

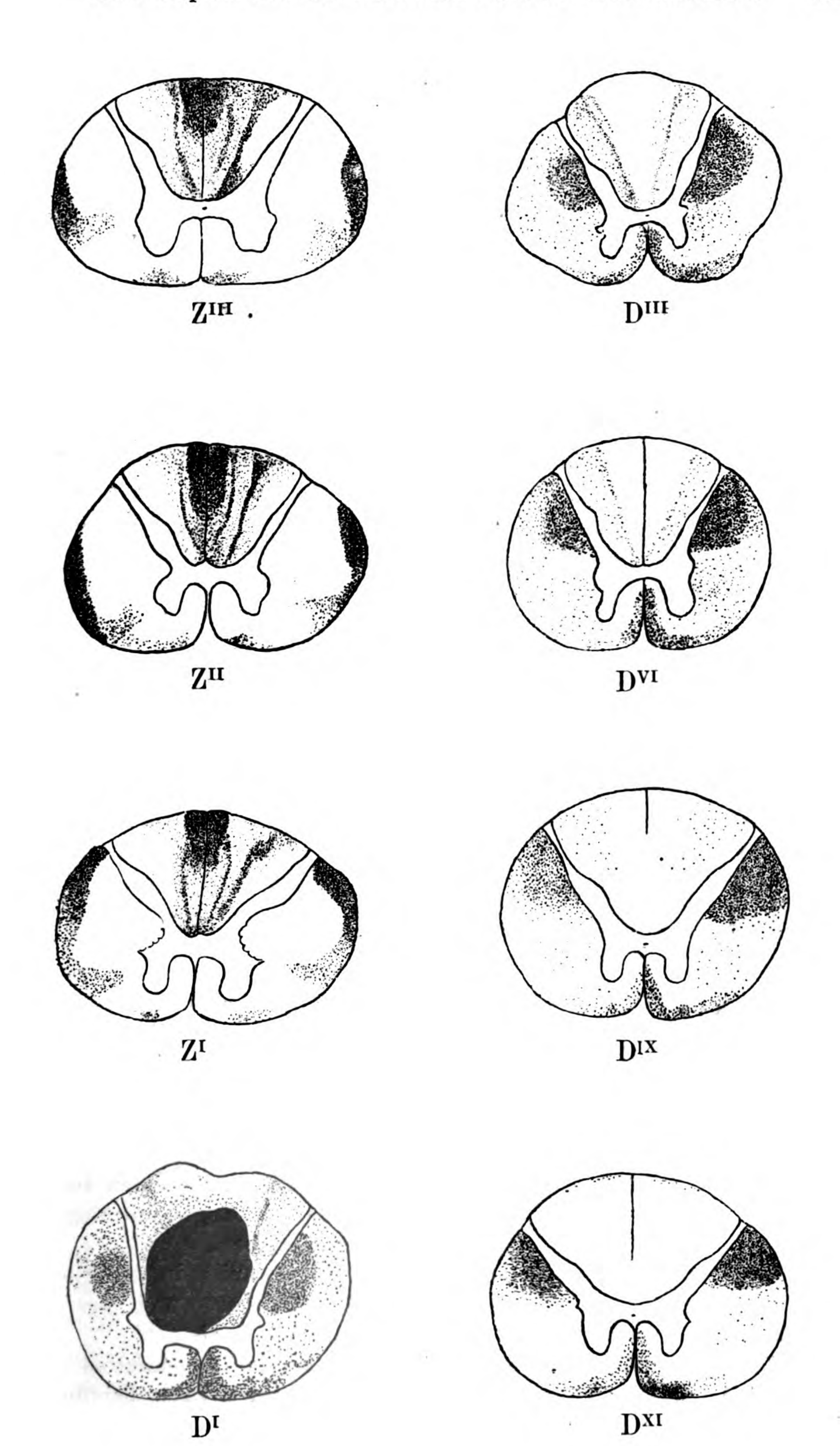
IV. Lumbalsegment * Wir sehen in den Hintersträngen eine sehr zarte undeutliche Degenerationszone, die sich größtenteils dem Septum medianum posticum anschließt. Die hinteren Wurzeln zeigen eine wahrscheinlich postmortal traumatische Schwärzung. Das Areale des Py. S. St. nimmt weiter ab, ebenso die degenerierten Fasern des Py. V. St. Seitendifferenz noch wahrnehmbar. Deutlich ist noch die Degenerationszone zu beiden Seiten der Fissura mediana ant. (Man sieht auch längsgetroffene Fasern aus der vorderen weißen Kommissur in die graue Substanz einstrahlen.)

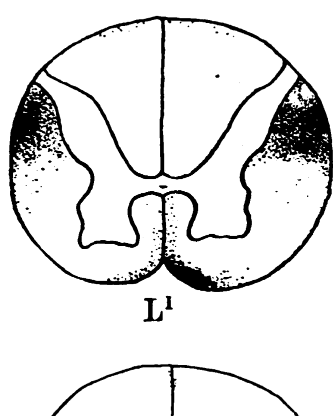
I. Sakralsegment *: Ein undeutlicher, sehr zarter Degenerationsstreifen, aus schwarzen Schollen bestehend, in den Hintersträngen am selben Orte wie in IV. L. S., auch sonst wie oben.

III. Sakralsegment *: Auch hier ist ein ähnlicher Degenerationsstreifen in den Hintersträngen vorhanden. Py. S. St.-Areal schmales Dreieck, sehr spärlich degenerierte Fasern in den Py. S. St., noch Seitendifferenz, stärkere Degeneration in den Feldern seitlich von der Fissura mediana ant.

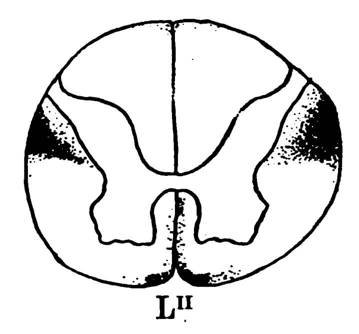
V. Sakralsegment: Diffuse artifiziell traumatische Degeneration. Deutliche Degeneration in einem kleinen Areale, entsprechend den Py. S. St.



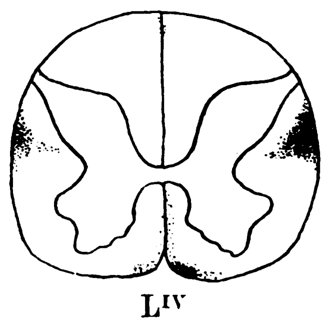

Z^IH .
D^III
Z^II
D^VI
Z^I
D^IX
D^I
D^XI



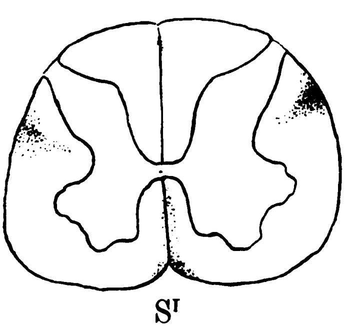
L^{I}



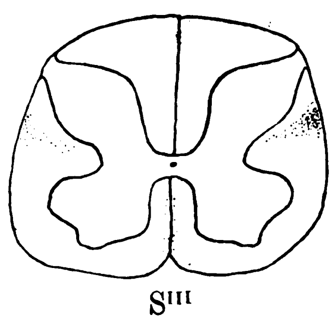
L^{II}



L^{IV}



S^{I}



S^{III}

Coccygealsegment: Hier diffuse artifizielle traumatische Degeneration.

Die Medulla oblongata in der Gegend der Schleifenkreuzung zeigt starke, deutliche Degeneration in den Randpartien der Funiculi graciles, besonders das Septum post. begrenzend, im Innern der Kerngegend der Funiculi graciles aber fast gar keine Degeneration, während die Funiculi cuneati diffuse aber, schwächere Degeneration zeigen, als die Randpartien der Funiculi graciles.

Sehr stark degeneriert sind die dem K. S. St. entsprechenden Felder, eine diffuse, an Intensität schwächere Degeneration sehen wir auch im Bereiche innen und ventral von diesem Areal.

Vom dorsalen peripheren Ende der K. S. St. gehen am Rande deutlich degenerierte Fibrae arcuatae externae aus, die sich ein Stück dorsalwärts von den K. S. St. verfolgen lassen.

Einzelne längsgetroffene geschwärzte Fasern sieht man vom Kern des zarten Stranges im Bogen zur Kreuzung ziehen.

Ein Schnitt in der Höhe des Hypoglossuskernes und der Olive. zeigt starke Degeneration des Tractus spinocerebellaris.

Knapp vor dem Beginn des Pons sehen wir Degeneration im medialen Teil der Corpora restiformia, deren Hauptteil aber bei der Sektion versehentlich abgeschnitten wurde.



In der Höhe des Fazialisknies entspricht eine Degenerationszone dem Corpus restiforme. Unmittelbar hinter dem vorderen Vierhügel sehen wir die Bindearme degenerationsfrei, dagegen Degeneration an der Spitze des Lemniscus lateralis. Schnitte höher zerebralwärts zeigen keine Degenerationszone mehr.

Epikrise.

Zusammenfassend läßt sich folgendes sagen:

Nach einem Fall von einer Stiege trat ein klinischer Symptomenkomplex auf, dessen wichtigste Züge waren: Paraplegie der Beine, Parese der oberen Extremitäten, besonders der Hände bis zur vollständigen Lähmung der letzteren, Kniephänomene anfangs vorhanden, später fehlend, dann wieder vorhanden, eine Sensibilitätsstörung, bestehend in Hyperästhesie und Hyperalgesie des Gebietes, welches dem IV.—II. Zervikalsegment ungefähr entspricht, Blasen- und Mastdarmstörungen. Die anfängliche Diagnose lautete auf Blutung ins mittlere Halsmark, konnte aber nicht ganz sichergestellt werden, da der Patient auf eine andere Klinik transferiert wurde. Der Tod trat nach 34 Tagen ein.

Die Autopsie ergab eine Kompression des Rückenmarks durch Retroluxation der Bandscheibe zwischen V. und VI. Halswirbel in den Wirbelkanal, wobei das VI. und der obere Teil des VII. Halssegments am stärksten lädiert waren, stark lokal traumatisch affiziert erschienen aber auch das V. und IV., sowie das VIII. Halssegment. In allen diesen Segmenten finden wir starke Gewebszerreißungen und Zerstörungen, speziell das VI. war fast ganz in eine erweichte Masse verwandelt, mit allen Zeichen des lokaltraumatischen Herdes. Die aufsteigende sekundäre Degeneration zeigt schon im III. Zervikalsegment im dorsalen Teil des Gollschen Stranges Degenerationsstreifen, die sich in den höheren Segmenten der Medianlinie nähern und wohl auf Läsionen tieferer Wurzeln zurückzuführen sind. Interessant ist das Verhalten des aufsteigenden sulco-marginalen Bündels, welches im III. Zervikalsegment noch der Medianlinie sehr nahe, im II. Zervikalsegment ziemlich weit lateral von derselben liegt und die Lage der Kl. S. St., welche im II. und III. Zervikalsegment durch ein großes degenerationsfreies Areale von der Hinterhornspitze getrennt sind. Zu diesem letzteren Punkte sei bemerkt, daß Marburg (71) ein ähnliches Verhalten beschreibt, da sich hier Fasern des dersalen und ventralen



Systems vermischen müssen, dient nach Marburg auch dieses zur Unterstützung der Annahme des innigen Zusammenhanges der im Seitenstrange verlaufenden langen aufsteigenden Fasern.

Die absteigende Degeneration läßt sich in ihren bekannten abgegrenzten Arealen schon im I. Dorsalsegment konstatieren, aber nebenbei findet sich allenthalben noch diffuse schwächere Degeneration.

Ein deutliches Schultzesches Komma findet sich vom III. Dorsalsegment an und ist im IX. nicht mehr zu konstatieren. Der dorsale Teil desselben ist verbreitert. Dieser löst sich hier aber nicht vom dorsalen ab, sondern verschwindet bis auf einige an der Peripherie liegende schwarze Punkte, von denen man nicht sagen kann, ob sie nicht postmortal traumatisch entstanden sind.

Vom IV. Lumbalsegment an findet sich eine leichte Schwärzung am dorsalen Teil des hinteren medianen Septums, die weiter kaudalwärts etwas dorsal aufsteigt, doch ist diese sehr schwach und kann man ihre postmortale Genese nicht vollkommen in Abrede stellen (keine Formolinjektion!).

Bemerkenswert ist, daß hier eine ungleiche Kreuzung der Pyramidenbahnen sich vorfindet, ein freilich nicht sehr ungewöhnliches Vorkommen; das Areale des linken Py. S. St. ist nämlich kleiner als das rechte und schwächer degeneriert, und dementsprechend nimmt auch der rechte Py. V. St. einen größeren Raum ein und weist dichter gelagerte Schollen auf als der linke.

Auch in diesem Falle ist der in den Vordersträngen längs der medialen Fissur und der ventralen Peripherie bis in den Seitenstrang sich erstreckende Degenerationsstreifen erwähnenswert, der sich in schwacher Ausdehnung bis in das untere Dorsalmark erstreckt, im Lumbalmark kürzer wird, sich im oberen Sakralmark nur noch auf das Eck zwischen ventraler Peripherie und vorderer Fissur beschränkt und bis in das unterste Sakralmark nachweisbar ist, während der Py. V. St. schon im IV. Lumbalsegment zu enden scheint. Da dieser Degenerationsstreifen, ebenfalls auf der einen Seite bedeutend stärker degeneriert ist, dürfte er als ungekreuztes Pyramidenbündel anzusprechen sein.

Fall III.

Der 52jähr. P. Fr. wurde der chirurgischen Klinik am 19./IX. 1907 eingeliefert.

Der Pat. stürzte beim Obstpflücken aus einer Höhe von zirka 3 *m*



auf harten Boden und schlug zuerst mit dem größten Teil der Brustwirbelsäule auf, stürzte dann vollends auf den Rücken. Er konnte sich nicht mehr erheben, hatte aber das Bewußtsein nicht verloren.

Der Eintrittsstatus lautet:

Patient mittelgroß, kräftig gebaut, mäßig entwickelter Panniculus adiposus, kräftige Muskulatur. Herztöne rein, begrenzt. Bronchitis leichten Grades. Volles Bewußtsein, klagt nicht über Schmerzen. Hautreflexe schwer auslösbar.

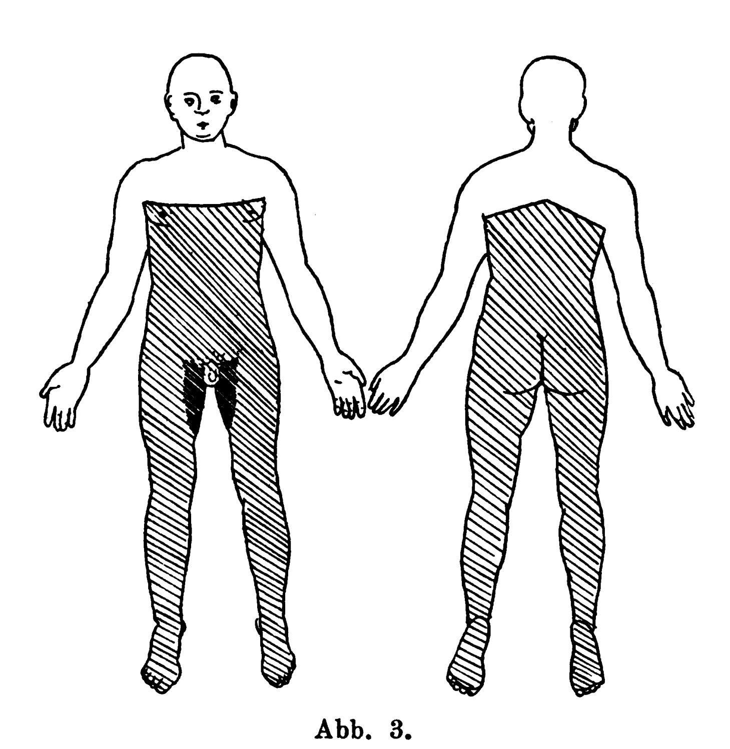


Abb. 3.

Sensibilität: Oberhalb der Mammilla normal, unterhalb derselben fühlt er nur starken Druck, macht in bezug auf Temperaturempfindungen oft unsichere, oft fehlerhafte Angaben, während die Schmerzempfindung herabgesetzt erscheint. Leichte Parese der Arme. Völlige Paraplegie der Beine. Harnretention. In der Höhe des II. D. Wirbels, ebenso des X. und XI. starke Zeichen von Kontusion, in der Höhe des XI. Crepitation. P. S. R. sehr schwach.

Der Befund unserer Klinik vom 20./IX. lautet:

Andeutung von Miosis. Leichte Parese beider Arme, besonders der Hände und Finger. Totale Paraplegie der Beine, Harnretention. Hautreflexe fehlen, P. S. R. beiderseits vorhanden, aber schwach. A. S. R. fehlend. Bezüglich der Sensibilität siehe Abb. 3. (Es bedeuten dort die mittelstark schräge schraffierten Zonen Stellen, in denen Unsicherheit für thermische Differenzen, Unempfindlichkeit für feinere Berührungen,

Analgesie für Stiche vorhanden war, während Stechen als Berührung erkannt, Ziehen und Streichen empfunden wurden. In den stärker schräge schraffierten Gegenden [Innenseite der Oberschenkel] bestand vollkommene Anästhesie.)

22./IX. Temperatursteigerung.

23./IX. Status idem. Beginnende Pneumonie.

25./IX. Geringe Besserung.

28./IX. Nervenbefund ohne Änderung. Sensorium benommen.

3./X Ikterisch; delirant. Nervenbefund, soweit jetzt prüfbar, unverändert.

7./X. Ikterus nimmt zu.

10./X. Dekubitus.

13./X. Exitus.

Einige Stunden später werden 250 *ccm* 10% Formol in den Duralsack injiziert.

Der gerichtliche Obduktionsbefund (Prof. Dittrich) lautet, was die Wirbelsäule und das Rückenmark betrifft:

Nach Herausnahme der Eingeweide findet sich links neben der Lendenwirbelsäule in der Muskulatur eine kleinfaustgroße, mit jauchig-eiteriger Flüssigkeit erfüllte Höhle.

Die Untersuchung der Wirbelsäule ergibt einen Bruch des IV. Halswirbels und eine Lösung der Zwischenwirbelscheiben zwischen X. und XI. und XI. und XII. Brustwirbel. An diesen beiden letztgenannten Stellen erscheinen das umliegende Gewebe jauchig infiltriert, die Wirbelkörper an ihrer Vorderseite zum Teil usuriert. Außerdem findet man an zahlreichen Wirbelkörpern, namentlich im Bereiche der unteren Hälfte der Brustwirbelsäule, ziemlich mächtige, bis nußgroße, knochenharte Auswüchse, welche mit den Wirbelkörpern ganz fest zusammenhängen.

Bei makroskopischer Betrachtung des herausgenommenen Rückenmarkes ergibt sich:

Die Grenze zwischen VII. und VIII. Zervikalsegment zeigt an der hinteren Peripherie eine leichte Vertiefung; das Rückenmark ist am Durchschnitt daselbst ganz platt, die graue Substanz ist in eine bräunliche schwammige Masse verwandelt, welche sich in die Seitenstränge erstreckt, dagegen die Hinterstränge nur in ihren ventralen Partien erreicht, die Vorderstränge gar nicht. 3 *mm* höher und tiefer ist keine Form- und Strukturveränderung makroskopisch mehr wahrnehmbar.

An der Grenze zwischen VII. und VI. Z. S. in der ventralen Partie des rechten Hinterstranges ist ein 2 *mm* im Durchschnitte fassender grünlich-gelber Herd zu konstatieren.

Die mikroskopische Untersuchung des nach der Marchischen Methode behandelten Rückenmarkes ergibt (die Zeichnungen der mit einem * versehenen Segmente finden sich auf Seite 237—239):

Der untere Teil des VIII. Zervikalsegments war vollkommen er-



weicht und zerfiel während der Behandlung. Der obere Teil desselben ist stark platt gedrückt. Die graue Substanz ist überall von der weißen zu unterscheiden, die Vorderhörner erscheinen kurz und breit. Im ventralen Hinterstrangsfelde findet sich ein die ganze frontale Ausdehnung desselben einnehmender Hohlraum, außerdem Risse, das ganze Hinterhorn der einen Seite sowie die dorsale Begrenzung des Vorderhornes betreffend. Alle diese Kontinuitätstrennungen sind von stark geschwärztem Gewebe umgeben. An den den obgenannten Rissen entsprechenden Stellen der anderen Seite findet sich starke Schwärzung. Der Hinterstrang zeigt besonders in seinem ventralen Abschnitte, aber auch im dorsalen starke Degeneration. Diffuse Schwärzung findet sich auch in den Seitensträngen, besonders stark in den peripheren Partien, geringer in den Vordersträngen, hier am stärksten an den Umbiegungsstellen in die Fissura mediana anterior. In der vorderen Kommissur zeigt sich ein Bündel längsgetroffener geschwärzter Fasern.

VII. Zervikalsegment *: Auch dieses scheint seiner Querschnittsfigur nach noch etwas platt gedrückt zu sein. Die Konfiguration der grauen Substanz ist annähernd normal. Der Basis der Kommissur sowie der ventralen Hälfte des Hinterhorns der einen Seite findet sich ein fast kreisrunder Hohlraum angelagert, der sich auch ziemlich weit in die andere Seite vorwölbt.

Im Hinterstrang soweit er erhalten ist, finden wir Gollschen und Burdachschen Strang scharf getrennt. Beide zeigen starke Degeneration, der Gollsche aber viel stärkere.

In den Seitensträngen sind die dem Py. S. St. entsprechenden Areale ganz ohne Degeneration, während der K. S. St. und Gowerssche Strang stark degeneriert sind.

In den Vordersträngen finden wir wieder das Areale der P. V. St. ganz degenerationsfrei, sonst schwache diffuse Degeneration, die aber an den beiden Ecken zur Fissura mediana dreieckige Felder mit starker Degeneration erkennen läßt.

Das VI. Zervikalsegment * zeigt schon vollkommen normale Konfigurationsverhältnisse.

In den Hintersträngen sehen wir die Flaschenform des Gollschen Stranges, welcher durch seine starke Degeneration scharf von dem übrigen Hinterstrang absticht; dieser zeigt in den medialen Partien und in der Wurzeleintrittszone der einen Seite stärkere Degeneration, während er sonst fast degenerationsfrei imponiert.

Seiten- und Vorderstränge zeigen ungefähr dasselbe Verhältnis wie im VII. Zervikalsegment, nur daß das medioventrale Degenerationsfeld im Vorderstrange auf der einen Seite etwas mehr dorsal längs der Fissur gewandert ist, das der anderen Seite sich mehr lateral gewendet hat.

Das V. Zervikalsegment ging während der Bearbeitung verloren.

Das III. Zervikalsegment *: Im Hinterstrange erkennen wir medial eine dreieckige, sich ventral verschmälernde, mit der Spitze



an die Kommissur reichende Degenerationsfigur, die an der Basis ein kleines, stärker degeneriertes Dreieck zeigt. Ventral etwa über die Hälfte des größeren Dreieckes gehen lateralwärts dünne Degenerationsstreifen ab, welche nicht bis zur dorsalen Peripherie reichen. Auf der einen Seite ist parallel und ventralwärts zum ebenerwähnten Streifen noch ein zweiter etwas schwächerer zu beobachten. Sonst weist der Hinterstrang (bis auf einzelne Schollen) keine Degeneration auf.

Die Seitenstränge zeigen das Areale des K. S. St. und Gowersstranges stark degeneriert, ein paar Degenerationspunkte finden sich noch in den medialen und in den an den Vorderstrang grenzenden Partien. Im Vorderstrange findet sich deutliche Degeneration nur in den ventromedialen Feldern, welche hier mehr ventral stehen, und auf der einen Seite direkt medial, auf der anderen mehr lateral.

Im I. Zervikalsegment* sehen wir das mediale Degenerationsdreieck in den Hintersträngen lateral nach außen konkav von Bogenlinien begrenzt, vollkommen und stärker degeneriert und breiter ventral endigend. Der laterale Streifen ist auf der einen Seite noch deutlich zu erkennen, auf der anderen sind die beiden parallelen Streifen zu einem breiteren verschmolzen. In den Seitensträngen dieselben Verhältnisse wie im III. Z. S.; in den Vordersträngen sehen wir beiderseits kleine dreieckige Degenerationsfelder an der Grenze zu den Seitensträngen an der ventralen Peripherie gelagert.

Die absteigende Degeneration:

I. Dorsalsegment*: Die Querschnittsfigur ist normal. In den Hintersträngen sehen wir die Gollschen Stränge vollkommen degenerationsfrei und in ihrer Flaschenform gegenüber den ventral deutlich degenerierten lateralen Partien scharf abstechend. Diese lateralen Degenerationsfiguren nehmen ventral den vollen übrigen Raum der Hinterstränge ein, verschmälern sich dann entsprechend dem I. Drittel der Hinterhörner und ziehen dann, immer schmäler werdend, an der Grenze zwischen Gollschem und Burdachschem Strange zur dorsalen Peripherie. Aber auch die weiter dorsalwärts gelegenen lateralen Partien des Hinterstranges sind von schwacher Degeneration erfüllt.

In den Seitensträngen finden wir im Areale des Py. S. St. starke, sonst überall diffuse Degeneration, die am schwächsten an der Peripherie ist.

In den Vordersträngen allenthalben mittelstarke Degeneration, die wieder am stärksten in der ventralen Gegend ist und sich bis in die Gegend der Seitenstränge hinein erstreckt. In diesem Fall ist die Degeneration der Pyramidenbahnen links stärker.

Im III. Dorsalsegment* hat die Degenerationsfigur in den Hintersträngen folgendes Bild angenommen: Die mediale Begrenzung ist überall der laterale Rand des Gollschen Stranges. Die Degeneration bildet nun einen Streifen, der ventral breit abgerundet beginnt, sich dann



bis in die Höhe der halben Hinterhörner verschmälert, dann wieder bei stärkerer Degeneration sich an der Basis verbreitert.

Die Seitenstränge zeigen dasselbe Verhalten wie im I. D. S. Die Vorderstränge sind vollkommen erfüllt von ziemlich starker Degeneration, die besonders stark in der medio-ventralen Gegend ist. Auch hier Seitendifferenz.

Das VI. Dorsalsegment * bietet folgendes Bild: Die Degenerationszone in den Hintersträngen bildet nun einen zarten Streifen, der in der Gegend der Basis der Hinterhörner von deren Peripherie entspringt mit etwas breiterer Zone, sich dann stark verschmälert und dorsalwärts sich fast ganz verliert. In den Seitensträngen findet sich im Py. S. St. starke, in dem Seitenstranggrundbündel schwache Degeneration.

In den Vordersträngen zeigt sich kaum mehr Degeneration außerhalb der stark degenerierten Seitendifferenz zeigenden Streifen an der Fissura mediana und ventralen Peripherie.

Im IX. Dorsalsegment * ist der bogenförmige Degenerationsstreifen in den Hintersträngen nur in einigen geschwärzten Punkten angedeutet. Vorder- und Seitenstränge verhalten sich wie im VI. D.

XI. Dorsalsegment *: Hier zeigen sich im Hinterstrang an der dorsalen Peripherie nahe der Mittellinie einige geschwärzte Punkte.

In den Seitensträngen ist die Degeneration so ziemlich auf die Pyramidenseitenstrangbündel beschränkt. Seitendifferenz.

In den Vordersträngen diffuse Degeneration, die wieder ventral bei der Fissura am stärksten ist und sich von hier an der Peripherie entlang bis an die Gegend der Seitenstränge zieht.

I. Lumbalsegment *: In den Hintersträngen dorsal an der Peripherie ein paar geschwärzte Schollen, hier mehr der Medianlinie genähert.

Das Pyramidenseitenstrangareale bedeutend kleiner, dreieckig. In den Vordersträngen wie im XI. D. S.

II. Lumbalsegment *: In den Hintersträngen nimmt die Degeneration den Winkel zwischen dorsaler Peripherie und Fissura med. post. freilich in nur sehr geringer Ausdehnung ein. Starke Degeneration des Py. S. St.-Areale. Seitendifferenz wie oben.

Von den Vordersträngen im Gebiete des Py. V. St. sehr diffuse Degeneration, die gegen den Winkel zwischen Fissura mediana und ventraler Peripherie schmäler, aber dichter wird und sich lateral an der ventralen Peripherie bis an die Grenze zum Seitenstrang erstreckt.

Im III. Lumbalsegment * ist die zarte Degeneration im Hinterstrange, schon die Medianlinie etwas ventralwärts gerückt. Das Areale der Py. S. St. hat sich bedeutend verkleinert, in den Py. V. St. ist die Degeneration viel schwächer, ebenso in den Streifen an der ventralen Peripherie und med. ventr. Fissur. Noch sehr deutliche Seitendifferenz.

Im V. Lumbalsegment * ist die Degenerationszone in den Hinter-



strängen noch mehr in die Medianlinie ventralwärts hinaufgerückt, so daß sie etwa von schmallinsenförmiger Gestalt an der inneren Grenze des 4. Viertels (ventrodorsal) der Medianlinie liegt.

In den Vordersträngen schmaler Degenerationsstreifen längs der Fissura med. anterior, die Flügel reichen nicht mehr bis an die Grenze zum Seitenstrang.

I. Sakralsegment *: In den Hintersträngen das linsenförmige Degenerationsfeld wie im V. L. S. Pyramidenseitenstrang-Areale zeigt noch deutliche, wenn auch viel kleinere dreieckige Degenerationsfigur. Sehr schüttere Degeneration längs der Fissura med. ant., die sich nur wenig bis zu der ventralen Peripherie erstreckt. Seitendifferenz undeutlich.

Im III. Sakralsegment * ist das zarte Degenerationsfeldchen in den Hintersträngen wieder mehr dorsal gerückt. Deutliche degenerierte Felder der Py. S. St. Sehr spärliche Degeneration im Vorderstrang an der Fissuro besonders dorsal und in den Winkeln zur ventralen Peripherie.

Im Coccygealsegment nichts Deutliches mehr zu unterscheiden.

Was die Medulla oblongata und die höheren Gehirnpartien betrifft, sei nur folgendes bemerkt:

Ein Querschnitt in der Höhe der fast voll ausgebildeten Corp. rest. zeigt eine deutliche Degeneration in denselben.

In den Schnitten weiter kapitalwärts läßt sich über die Degeneration nichts Genaues sagen.

Epikrise.

Rekapitulieren wir das klinische Bild dieses Falles, so sehen wir nach einem Sturz auf den Rücken völlige Paraplegie der Beine, leichte Parese der Arme, stärkere der Hände und Finger — wobei wieder die Lähmung der Strecker überwiegt (Typus Wagner-Stolper [65]) — Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarmes, eine Sensibilitätsstörung auftreten, die schließlich ungefähr dieselben Grenzen wie im I. Falle hatte, in der Hinsicht, daß die Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit sehr herabgesetzt, vollständig aufgehoben aber nur in einem Gebiete an der Innenfläche des Oberschenkels war.

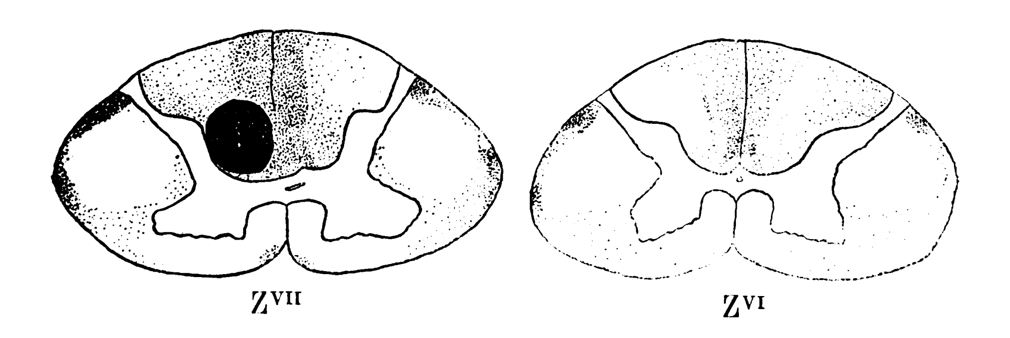
Hervorzuheben ist auch, daß die Kniephänomene vorhanden waren und die Pupillen reagierten. Die klinische Diagnose wurde auf Kompression des unteren Abschnittes des Halsmarkes gestellt. Tod trat nach 24 Stunden ein.

Während bei der Sektion der IV. Halswirbel als frakturiert und eine Läsion der Bandscheiden zwischen X. und XI. sowie zwischen XI. und XII. Brustwirbel gefunden wurden, zeigte das

herausgenommene Rückenmark mit dem klinischen Befunde übereinstimmend eine starke Abplattung in der Gegend zwischen VII. und VIII. Halssegment. Am schwersten lädiert ist der obere Teil des VIII. Zervikalsegmentes. Das VII. Zervikalsegment zeigt in seinem kapitalen Teil einen kreisförmigen Herd.

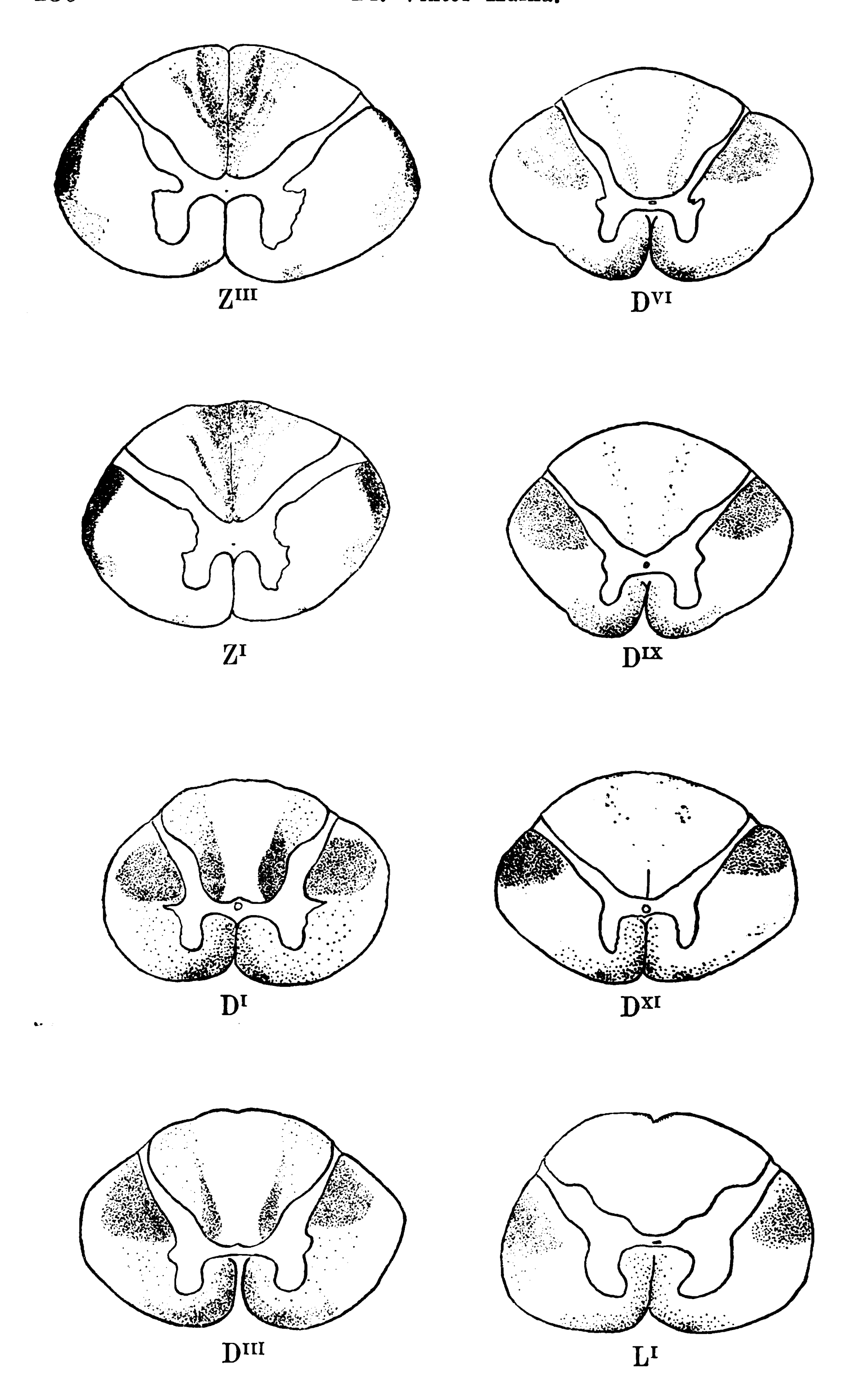
Die aufsteigende Degeneration bietet das Interessante, daß der Gollsche Strang in den oberen Zervikalsegmenten in seiner ganzen Ausdehnung degeneriert ist; vom III. Zervikalsegment an nach aufwärts sehen wir lateral vom Gollschen Strang strichförmige Degenerationszonen, die wohl Läsionen der unmittelbar unterhalb eintretenden Wurzeln entsprechen, was übrigens für die eine Seite durch die im VI. Halssegment stark degenerierte Wurzeleintrittszone illustriert wird. Die sulco-marginale aufsteigende Degeneration ist in diesem Falle sehr gering, zeigt aber auch hier sehr schön ihr kapitalwärts fortschreitendes Abweichen von der Medianlinie.

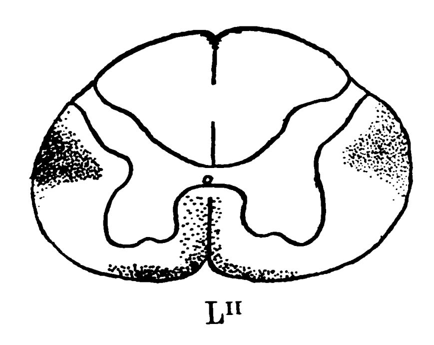
Die absteigende Degeneration läßt sich schon präzise im I. Dorsalsegment nachweisen. Auch hier tritt uns wie im I. Fall in diesem Segment, also direkt unterhalb der dem Trauma ausgesetzten Stelle der Gollsche Strang vollkommen degenerationslos entgegen, während die Degeneration im Burdachschen Strang, ventral davon noch diffus, sich dorsal schon zum Komma anzuordnen scheint. Deutlich ist die Degeneration des Schulzeschen Kommas bis ins IX. Dorsalsegment ausgesprochen. Auffallend ist, daß die stärkere dorsale Verbreiterung des Komma fehlt und das Komma im IX. Dorsalsegment eigentlich nur aus einem ventralen Anteile zu bestehen scheint.



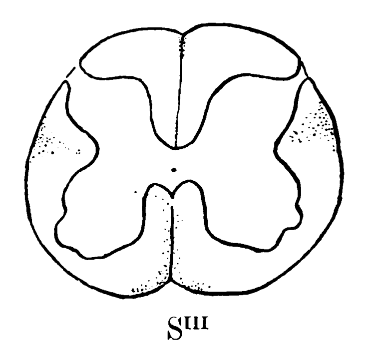




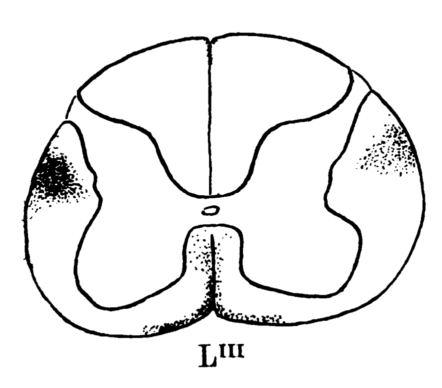

Z^III
D^VI
Z^I
D^IX
D^I
D^XI
D^III
L^I



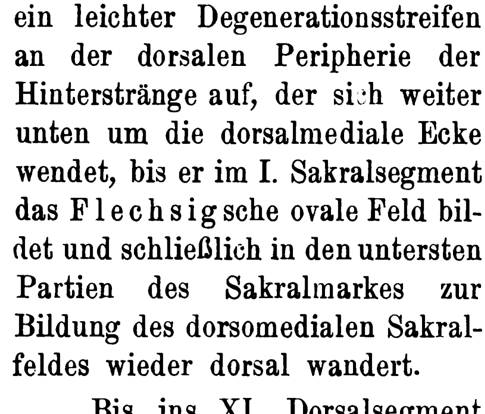
L^{II}



S^{III}



L^{III}

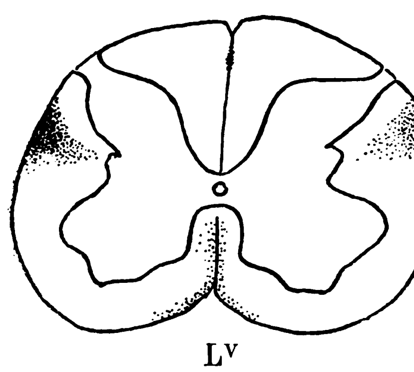


Im XI. Dorsalsegment tritt ein leichter Degenerationsstreifen an der dorsalen Peripherie der Hinterstränge auf, der sich weiter unten um die dorsalmediale Ecke wendet, bis er im I. Sakralsegment das Flechsigsche ovale Feld bildet und schließlich in den untersten Partien des Sakralmarkes zur Bildung des dorsomedialen Sakralfeldes wieder dorsal wandert.

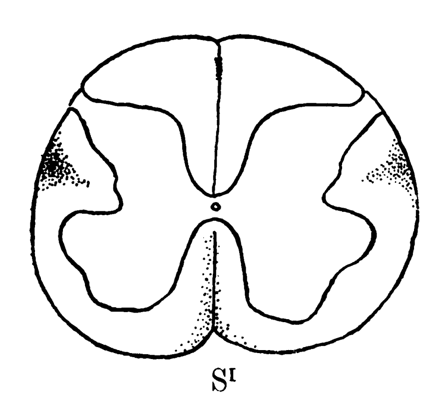
Bis ins XI. Dorsalsegment besteht eine diffuse Schwärzung in den Seitensträngen, herrührend von kurzen Bahnen.

Das Degenerationsfeld an der ventralen Peripherie, das sich bis in den Seitenstrang erstreckt, läßt sich auch hier bis ins untere Sakralmark verfolgen, nimmt aber schon im oberen Lendenmark an Stärke ab.

Auch in diesem Falle läßt sich interessanterweise eine Seitendifferenz konstatieren und es sei hier diesbezüglich nur auf das beim II. Falle Gesagte hinzuweisen.



L^{V}



S^{I}

Zusammenfassung.

Es handelt sich hier um drei Fälle von Rückenmarkskompression nach Trauma, von denen der erste und dritte in bezug auf die Kompressionsstelle so ziemlich übereinstimmen: es ist das VII. und VIII. Halssegment. Im I. Falle aber erstrecken sich die Folgen der traumatischen Einwirkung nach oben bis ins II. Halssegment, nach unten bis ins I. Dorsalsegment, während sie im III. Falle nur auf die direkt betroffenen Segmente beschränkt zu sein scheinen. Im II. Falle war der Sitz der Kompression etwas höher (im V. und VI. Halssegment); die Folgen der traumatischen Einwirkung erstreckten sich kapitalwärts bis ins IV. Halssegment, kaudalwärts bis ins I. Brustsegment.

Von klinischen Symptomen sei hier nur das Verhalten der Reflexe zur eingehenden Würdigung rekapituliert: Im ersten Falle, der die kürzeste Krankheitsdauer zeigte, fehlten Haut- und Sehnenreflexe bis zum Tode; im zweiten Falle, der ungefähr die doppelte Krankheitsdauer des ersten hatte, waren anfangs die Patellar- und Sohlenreflexe normal, alle anderen fehlten; später fehlte auch der Patellarreflex (Kremaster- und Sohlenreflex der einen Seite waren angedeutet) nachher kehrten die Sehnenreflexe zurück, im dritten Falle, dessen Krankheitsdauer etwas länger als im ersten war, waren die ganze Zeit über die Patellarreflexe, wenn auch schwach, vorhanden, während alle anderen Reflexe fehlten.

Die Paraplegie war in allen den drei Fällen eine schlaffe.

Wir wollen besonders das Verhalten der Patellarreflexe in den Kreis unserer Betrachtungen ziehen.

Die Tatsache, daß die Reflexe bei Läsion oberhalb des Reflexbogens herabgesetzt oder aufgehoben sein können, hat den Anlaß zur Aufstellung verschiedener Erklärungsversuche gegeben.

Schon Kahler und Pick (1) nahmen eine „durch das Trauma hervorgerufene Abnahme der Erregbarkeit des Lendenmarkes" als Ursache für die fehlenden Reflexe an. Es ist also hier die später näher zu besprechende Shockwirkung schon angedeutet, die A. Pick (68) in einer späteren Arbeit als Ursache in Erwägung zieht.

Bastian (2) und Bruns (3) erklärten den Reflexverlust bei vollkommener Querschnittsläsion durch Unterbrechung der Bahnen im Kleinhirn, die reflexerregend wirken, und der vom Großhirn, die Reflexhemmung verursachen. Diesen schlossen sich besonders



van Gehuchten (5) und Marinesco (6) an unter besonderer Betonung des Verlustes der reflexerregenden Impulse vom Kleinhirn. Hinzugefügt sei noch, daß Bruns (4) betont, daß das Fehlen der Reflexe besonders bei plötzlicher Einklemmung beobachtet wird, ein Moment, welches wir weiter unten auch noch berücksichtigen müssen.

Schwarz, Sternberg und Harter (36) geben der Ansicht Raum, daß verschiedene krankmachende Ursachen die Pyramidenbahnen bald reizen, bald lähmen können; da diese letzteren nun reflexhemmende Fasern enthalten sollen, so wird ihre Reizung Herabsetzung bis Erlöschen der Reflexe hervorrufen, ihre Lähmung Steigerung der Reflexe.

Rosenthal und Mendelsohn (37) nehmen an, daß das Reflexphänomen nicht der Ausdruck dorsoventraler Übertragung im Rückenmark sei, sondern, daß diese Übertragung in einem Zentrum im Halsmark seinen Sitz habe. Die Trennung dieses Zentrums von den darunter gelegenen Segmenten führe den Verlust des Reflexes herbei.

Fränkel (38) meint, daß zum Zustandekommen des Reflexes außer dem Reflexbogen, der durch das Rückenmark zieht, noch ein zweiter zerebraler gehört, dessen zentrifugaler Anteil die Pyramidenbahn sei und der den Muskeltonus reguliert. Bei Schädigung auch dieses letzteren Reflexbogens kann es zum Erlöschen des Reflexes kommen. Sherrington (69) fand, daß bei Affen nach Durchschneidung des Rückenmarks das Kniephänomen fehlte, nach einiger Zeit aber wieder zurückkehrte. Diese Rückkehr erklärt er mit der lokalisierten Verletzung im Tierversuche, während es sich bei den zufälligen Verletzungen der Menschen ja um mit Shock verbundene allgemeine Schädigung handelt. In ähnlicher Weise konnte Brasch (7) finden, daß akut entstehende Kompressionen das Fehlen der Reflexe nach sich ziehen, langsam entstehend aber mit einer Steigerung desselben einhergehen.

Dieses Faktum scheint zusammengebracht mit der Intensität des Traumas in den Marguliésschen Fällen (8) eine Rolle zu spielen. Dieser Autor fand nämlich im Tierversuche, daß bei Zertrümmerung oder Zerquetschung des Rückenmarkes das Kniephänomen fehlte, während es nach Durchschneidung des Rückenmarkes gesteigert war. Erklärt wird diese Erscheinung durch Shockwirkung, wobei unter Shock nicht nur die ersten stürmi-



schen Erscheinungen verstanden werden, sondern auch die neben diesen bestehenden und durch sie veranlaßten Störungen. Diese waren bei Zerstörung und Zerquetschung vorhanden, während sie bei Durchschneidung nicht auftraten.

Lapinsky (9) hat uns durch Experimente und Krankenbeobachtung gezeigt, daß starke Reize von der Peripherie her zum Rückenmark gelangend bei intaktem Reflexbogen den Reflexakt hemmen können.

Da es sich in unseren Fällen überall um eine totale Querschnittsläsion handelte, werden für uns zur Erklärung der Rückkehr, beziehungsweise des Erhaltenseins eines Reflexes nur wenige der obgenannten Theorien brauchbar sein.

Es sei noch hervorgehoben, daß der Reflexbogen intakt war, also auch eine Veränderung, wie sie bei Einwirkung auf ferner gelegene Segmente in Form von degenerativen Prozessen an Mark oder Wurzeln oder Blutungen (Hartmann [39]) beobachtet werden, auch keine gröberen Veränderungen der Ganglienzellen nachweisbar waren.

Wie wir schon oben bemerkt haben, waren die traumatischen Veränderungen außerhalb der Kompressionsstelle am stärksten im I. Falle, schwächer im II. Falle, am schwächsten im III. Falle. Dies scheint doch darauf hinzuweisen, daß die Intensität*) und Schnelligkeit des Traumas im I. Falle die größte war, im II. geringer, im III. am geringsten. Hier kommen uns nun Braschs und Marguliés Erfahrungen zugute.

Das an Schnelligkeit und Intensität stärkste Trauma des ersten Falles hat zu Shockwirkungen (Marguliés) oder dynamischen Wirkungen (Martineck [64]) geführt, die wenigstens in der Zeit des Lebens, nicht mehr reparabel waren, das in bezug auf Schnelligkeit und Intensität in der Mitte stehende Trauma des II. Falles zeitigte schwächere, in ihren Folgen erst später sich äußernde reparable Shockwirkungen, das in dieser zweifachen Beziehung

*) Ich verstehe unter Intensität hauptsächlich die Wucht des Traumas, die, wenn sie stärker oder schwächer ist, ceteris paribus auch stärker oder schwächer ausgebreitete traumatische Veränderungen und stärkere oder schwächere Shockwirkungen zeitigt und sehe von individuellen Verschiedenheiten und solchen, wie sie durch die verschiedenen physikalischen Verhältnisse gegeben werden, gestützt auf den pathol.-anatom. Befund, ab.



schwächste Trauma des III. Falles auch die schwächsten Shockwirkungen. Daß nun gerade die Patellarreflexe wiederkehren, beziehungsweise erhalten sind, während doch die anderen Reflexe, die ihren Reflexbogen im Rückenmark in der nächsten Nähe lokalisiert haben, nicht dasselbe Verhalten zeigten, dürfte in der großen Widerstandskraft, beziehungsweise Reparationsfähigkeit gerade dieses Reflexbogens seinen Grund haben.

Welcher Art nun diese Shockwirkungen sind, ob Zirkulationsstörungen, Steigerungen des Liquordruckes an den hinteren Wurzeln (Oppenheim [67]) oder funktionelle Störungen der Nervenapparate, muß vorläufig noch unbeantwortet bleiben.

Sonst boten die Fälle klinischerseits keine besonders zu besprechenden Verhältnisse.

Bei der Besprechung bemerkenswerter Details der sekundären Degeneration in den drei Fällen möchten wir wieder den I. und III. Fall nebeneinander stellen, da hier ein Trauma in fast derselben Höhe vorlag. Beide Fälle waren auch postmortaler Formolinjektion unterzogen worden, so daß auch in dieser Beziehung gleiche Verhältnisse vorlagen. Die aufsteigende Degeneration bietet nicht viel besonderes Bemerkenswertes, die absteigende doch Einiges. In bezug auf die absteigenden Hinterstrangsdegenerationen müssen wir untersuchen, ob sich aus unseren Fällen etwas bezüglich der Beantwortung der beiden noch schwebenden Kardinalfragen sagen läßt:

1. ob die einzelnen Felder vom Schultzeschen Komma bis zum Gombault-Philippeschen Dreieck ein einheitliches zusammenhängendes System darstellen;

2. ob diese Felder Fasern endogener oder exogener Natur enthalten, d. h. ob sie aus Strangzellen der grauen Substanz ihren Ursprung nehmen oder absteigenden Hinterwurzelfasern entsprechen.

Ein deutliches Schultzesches Komma können wir in beiden Fällen vom III. Dorsalsegment an konstatieren. Im I. Fall ist der Burdachsche Strang unterhalb des Traumas (I. D. S.) ganz degeneriert, bei vollkommener Freilassung des Gollschen; im III. nur in den ventralen Partien. Im I. Falle reicht das Schultzesche Komma bis zum IX. D. S., im III. auch ungefähr soweit. In beiden Fällen sehen wir die schwarzen Schollen an der dorsalen Peripherie zu einem Streifen lateral von der Medianlinie deutlich gesammelt (Hochesches Feld), in beiden Fällen sammeln sie sich



im II. L. S. am dorso-medialen Winkel, gestalten in beiden Fällen in derselben Höhe das Flechsigsche Feld, ungefähr in gleicher Höhe auch das Gombault-Philippesches Dreieck.

Der II. Fall, in dem die Läsion etwa zwei Segmente höher sitzt, bietet in den vorerwähnten Punkten einige Verschiedenheiten. Freilich müssen wir betonen, daß in diesem Falle eine postmortale Formolinjektion nicht gemacht worden war, daher, wie wir weiter unten ausführlicher auseinandersetzen wollen, die Schwärzungen denen des I. und III. Falles nicht immer gleichwertig zu deuten sind.

Wir haben in diesem Falle eine Andeutung von Schultzeschem Komma schon im I. D. S.; es reicht deutlich bis in die Höhe des VII. D. S. In den tiefer liegenden Segmenten finden wir leichte periphere Schwärzungen, die aber nicht sicher als Degeneration zu deuten sind und auch erst im mittleren Lumbalmark die gewohnten Stellen anzunehmen scheinen. Selbst wenn wir annehmen, daß diese Schwärzungen sekundäre Degeneration bedeuten, ist es doch sehr auffallend, daß sie, wo doch ein deutliches Schultzesches Komma vorhanden ist, so schwach sind und die sonst so fixen Lokalitäten nicht einhalten.

Überblicken wir kurz die diesbezügliche Literatur, so finden wir, daß Schultze (10) selber für die kommaförmige Degeneration die exogene Entstehung annahm.

Kahler und Pick (1) beschrieben eine Degeneration schon im Jahre 1880 und erklärten sie als „durch außergewöhnliche Umstände veranlaßte Degeneration sogenannter kurzer Bahnen".

Marie (11) wie auch Gombault und Philippe (12) traten für die endogene Natur ein, Tooth (13) nahm im Kommafelde Kommissurfasern an. Auch Hoche (14) schloß sich dieser Ansicht an und war außerdem der Meinung, daß die absteigende Degeneration im Hinterstrange vom Hocheschen Felde an nicht mit dem Schultzeschen Komma zusammenhänge.

Giese (15) nimmt an, daß die absteigende Degeneration in den Hintersträngen hauptsächlich exogene, aber auch endogene Fasern enthalten. Marguliés (16) wiederum betont die Endogenität dieser absteigenden Systeme. Flatau (17) zeigt die Einheitlichkeit dieser Systeme und ihre Entstehung aus absteigenden Hinterwurzelfasern. Nach Achalme und Theohari (18) enthält das Hochesche Feld endogene, das Schultzesche Komma exogene Fasern.



Zappert (19) meinte, daß das Schultzesche Komma und auch das Gombault-Philippesche Dreieck zum Teil aus absteigenden Hinterwurzelfasern bestehen. Redlich (45) hielt es für plausibel, daß die absteigende Hinterstrangsdegenerationen aus absteigenden Hinterwurzelfasern bestehen. Dejerine und Theohari (20) sprachen sich dafür aus, daß das Schultzesche Komma hauptsächlich exogene, aber auch endogene Fasern enthält, die tieferen Felder aber teils nur aus endogenen (wie das Hochesche Feld), teils vorwiegend aus endogenen Fasern bestehen.

Dejerine und Spiller (21) sagen, daß nur das Flechsigsche Feld den Namen eines endogenen verdiene, auch dieses enthalte aber, wenn auch wenig, exogene Fasern, dagegen enthält das Gombault-Philippesche Feld viele exogene Fasern.

Dufour (22) nennt speziell das Flechsigsche und Gombault-Philippesche System „die langen endogenen Bahnen".

Mayer 41) nimmt im Schultzeschen Komma endogene Fasern an.

Bruce (23) meint, daß das Schultzesche Komma, das Hochesche, Flechsigsche und Gombault-Philippesche Feld (neben anderen) endogene Bündel sind, gibt aber zu, daß sie auch exogene Fasern enthalten.

Wallenberg (40) teilt mit, daß er nach seinen Fällen zu schließen berechtigt ist, daß dms der Hauptzahl nach aus endogenen, aber auch aus exogenen Fasern aufgebaut sei.

L. Müller (43) bespricht in einer ausführlichen Arbeit auch unsere Punkte; er bestreitet, daß das ovale und das dorsomediale Feld dieselben Fasern beherberge; die Fasern des ersteren sollen dem Brust- und Halsmarke entstammen, die des letzteren dem Lenden- und Sakralmark; er neigt der Ansicht zu, daß die Fasern aus der grauen Substanz entspringen.

Bikeles (24) konstatiert, daß das dorsal-mediale Sakralfeld vorwiegend aus endogenen Fasern besteht.

Homén (25) nimmt an, daß das Schultzesche Komma „wenigstens zum allergrößten Teil" aus absteigenden Hinterwurzelfasern besteht.

Bing (26) bestreitet die Existenz endogener Felder in den Hintersträngen, da die endogenen Fasern über das ganze Areale des Hinterstranges gleichmäßig zerstreut seien.

Collier und Buzzard (66) betonen die Kontinuität des



Hocheschen Feldes mit dem ovalen und dorso-medialen Sakralfeld. Sie nehmen an, daß in allen absteigenden Hinterstrangformationen endogene und exogene Fasern vorkommen, die letzteren sind im Komma, wie auch im ovalen und dorso-medialen Felde in der Überzahl, im Hocheschen Felde dagegen wahrscheinlich die ersteren. Marburg (70) begründet in einer ausführlichen Arbeit, daß die absteigenden Hinterstrangfasern nur zur homo- und kontralateralen Verknüpfung der Segmente dienen, daher eigentlich keine Leitungsbahn bilden und meint, daß sie exogener und endogener Herkunft sind.

Goldstein (27) nimmt an, daß für den Namen „endogene Felder" gar keine Berechtigung vorliege, da auch diese vorwiegend von exogenen Fasern gebildet sind.

Nach Sibelius (42) ist das dms in seinen lateralen Teilen absteigend exogen, in seinen medialen Teilen fraglich, aber wahrscheinlich endogen.

Schaffer (46) nimmt in den absteigend degenerierenden Hinterstrangfeldern endogene Fasern an.

Kopszynski (44) sagt, daß das Schultzesche Komma fast ausschließlich aus exogenen Fasern zusammengesetzt ist.

Kollarits (28) hält auch daran fest, daß das ovale Feld eine Fortsetzung des Kommafeldes sei; die Frage, ob das Feld aus exogenen oder endogenen Fasern bestehe, kann er nach seinem Falle nicht beantworten.

Die Wege, welche die obgenannten Autoren zur Lösung des erwähnten Problems benützten, waren teils pathol.-anatomische Untersuchungen bei Rückenmarkkompressionen in verschiedenen Höhen, besonders im Halsmarke und Kaudalaffektionen, Analyse der Tabesbilder oder der Degenerationsbilder bei Wurzelläsionen, das Studium der Degeneration bei Paralyse und Pellagra, Poliomyelitis, Syringomyelie, teils experimentelle Untersuchungen bei Wurzeldurchschneidung und durch Abklemmung der Bauchaorta erzeugter Erkrankung der grauen Substanz (Ehrlich und Brieger [29]), Singer (30). Wie widersprechend in ihren Resultaten diese wertvollen Untersuchungen waren, glaube ich oben kurz gezeigt zu haben, freilich scheint doch daraus hervorzugehen, daß man sich besonders für das Schultzesche Komma, aber auch für die Felder im Lumbal- und Sakralmark mehr der Zusammensetzung aus exogenen Fasern zuneigt, und zwar aus absteigenden Hinter-



wurzelfasern. Man muß auch berücksichtigen, daß, wie auch Goldstein (27) hervorhebt, sowohl die Rückenmarkserkrankungen bei Pellagra als auch die bei Paralyse, wie auch die experimentell erzeugten Zirkulationsstörungen nicht nur die graue, sondern auch die weiße Substanz schädigen, anderseits die Fälle der Rückenmarkskompressionen als zur Beantwortung dieser Fälle in ihren Prämissen nicht einwandsfrei angesehen werden können.

So werden wir von unseren Fällen zur Klarlegung speziell der Fragen, ob die absteigenden Hinterstrangsfelder aus endogenen oder exogenen Fasern sich konstituieren, nicht allzuviel erwarten dürfen.

Immerhin spricht die Gleichmäßigkeit der Befunde in den Hintersträngen des I. und III. Falles*) und das deutliche Übergehen des Schultzeschen in das Hochesche System für die Einheitlichkeit der ganzen absteigenden Bahn in den Hintersträngen. Der Umstand aber, daß wir im II. Fall bei deutlichem Schultzeschen Komma die weiter distal gelegenen Felder schwach oder (fehlende Formolinjektion!) vielleicht gar nicht entwickelt sehen, müßte noch nicht gegen die Kontinuität des Systems sprechen, aber dafür, daß das Schultzesche Komma exogene und endogene Fasern enthält, während das Hochesche Feld, das Flechsigsche Lumbal- und dorso-mediale Sakralbündel weitaus mehr Fasern der einen Art enthalte (wenn nicht auch die Höhendifferenz mitspricht).

Nimmt man nun mit der Mehrzahl der Autoren an, daß das Schultzesche Komma hauptsächlich absteigende Hinterwurzelfasern enthält, so müßte das Vorwiegen endogener Fasern in den anderen Feldern wohl in Erwägung zu ziehen sein.

Die durch die Arbeiten von Auerbach (31), Hoche (14),

---

*) Im III. Fall ist wohl die geringe Degeneration des Burdachschen Stranges unterhalb des Traumas, sowie die geringere Stärke des dorsalen Teiles des Schultzeschen Kommas auffallend, während Hochesches und Flechsigsches Feld, sowie dorso-mediales Sakralbündel wieder starke Degeneration zeigt. Ein ähnlicher Befund wurde von den Autoren schon gegen die Annahme der Einheitlichkeit der absteigenden Systeme geltend gemacht. Wir glauben, daß es sich hier bloß um individuelle, beziehungsweise durch die Verschiedenheit des Traumas hervorgerufene Differenzen handelt. Für die Einheitlichkeit spricht das Übergehen des (wenn auch schwachen) dorsalen Teiles des Kommas in das Hochesche Feld.



Henneberg (32), Rossolimo (33), Winter (34) u. a. geförderte Beobachtung des zentralen Verlaufes des Gowersschen Stranges, konnte leider in unseren Fällen aus technischen Gründen nur einmal (im II. Falle) berücksichtigt werden. Spricht auch dieser Fall für die Hochesche Annahme des rückläufigen Verlaufes (um die Trigeminuswurzel bis in die Gegend der vorderen Vierhügel und dann zum Kleinhirn zurück), so kann es, da wichtige Partien bei der Sektion verloren gingen, doch nicht als beweisend angesehen werden.

Hier sei nochmals der im I. Fall konstatierte Befund von degenerierten aufsteigenden Kommissuralfasern angeführt.

Die Differenz in der Intensität und Ausdehnung, besonders der Pyramidenbahnen beider Seiten im II. und III. Fall ist bemerkenswert und weist auf eine beiderseits ungleiche Kreuzung der Pyramidenbahnen hin.

Die in allen drei Fällen stark entwickelte Degenerationszone im Vorderstrang läßt, wie schon erwähnt, dieses ganze Areal als lange Bahn deuten und seine besonders starke Ausdehnung und Intensität auf der einen Seite im II. und III. Falle läßt sich durch starke Anhäufung von ungekreuzten Pyramidenfasern in diesem Areal ungezwungen erklären.

Es folgt nun der Fall von extramedullärer Läsion: Quetschung der Cauda equina beiderseits.

Fall IV.

B. A., ein 48jähr. Pflastermeister, wurde am 6. März 1908 aus dem Sanatorium Dr. Woltär in unsere Klinik eingeliefert.

Die später aufgenommene Anamnese mit der Frau besagt, daß Pat. seit 3 Jahren an Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit leide, vor etwa 2 Jahren habe er plötzlich einen linksseitigen Krampfanfall mit Bewußtseinsverlust gehabt, der weder von Lähmungen noch von Sprachstörung gefolgt war. Der Zustand verschlimmerte sich im vorigen Frühjahre, er habe nun auch zeitweise „Anfälle von Verwirrtheit“ gehabt.

In den letzten Tagen habe er sich besonders schlecht gefühlt, so daß er das Testament habe machen wollen; es folgte ein Erregungszustand, in welchem er aus dem Fenster des I. Stockwerkes hinaussprang. Er war nachher nicht bewußtlos, konnte aber nicht mehr aufstehen. Am nächsten Tage klagte er über starke Schmerzen im Rücken, konnte nicht urinieren (es wurde aber später angegeben, daß eine Blasenstörung schon länger bestanden habe) und sich nicht vom Lager erheben. Auch der psychische Zustand verschlimmerte sich,



er wurde immer erregter, redselig etc., weshalb er einem Sanatorium überantwortet werden mußte.

Es war auch eruiert worden, daß Pat. während der Militärzeit einen Schanker überstanden und auch geschmiert habe. Die Frau des Pat. hatte zwei Frühgeburten. Potus wurde negiert.

Bei der Aufnahme in das Sanatorium bot er folgenden Befund, der mir von dem leitenden Arzte liebenswürdigst zur Verfügung gestellt wurde und in seinen Besonderheiten hier erwähnt werden soll:

Leichte Rißwunden an mehreren Stellen des Körpers. Rechts oberhalb des Kreuzbeines war eine deutliche Suffusion der Haut zu konstatieren, die Stelle war stark druckschmerzhaft. Auch in der Gegend des Steißbeines bestand eine Suffusion.

Pupillen ziemlich eng, rund, linke lichtstarr, rechte in geringem Ausmaße prompt reagierend. Fazisliagebiet beiderseits symmetrisch. Die Sprache war etwas träge, verlangsamt. Die Blase war stark ausgedehnt, reichte bis zum Nabel. Das rechte Bein wurde in deutlicher Equinovarusstellung gehalten, konnte aktiv nicht bewegt werden; passiven Bewegungen wurde kein Widerstand entgegengesetzt. Das linke Bein kann, wenn auch schlecht, aktiv bewegt werden.

Die Kniephänomene und Achillessehnenreflexe konnten nicht ausgelöst werden. Der Fußsohlenreflex fehlte rechts, während er links plantar war, die Bauchreflexe fehlten, die Kremasterreflexe waren vorhanden.

Was die Sensibilität betrifft, bestand am rechten Bein Analgesie bis in die Gürtelgegend, am linken etwas Stumpfheit.

Der Kranke wurde seiner Unruhe wegen nach einigen Tagen unserer Klinik übergeben.

Bei der Aufnahme ist Pat. sehr erregt, spricht in wirrer Weise ununterbrochen vor sich hin, schimpft, beruhigt sich aber später, so daß ein somatischer Status aufgenommen werden kann, der mit den oben geschilderten Verhältnissen übereinstimmt. Beim Examen am nächsten Tage spricht er in ideenflüchtiger gereizter Weise, gibt aber fixiert ganz gut Auskünfte über sein Leben und seine Krankheit. Erzählt, das linke Bein sei schwach, das rechte könne er gar nicht bewegen; die Sensibilität läßt sich wegen der Unruhe des Patienten nicht prüfen. Links war damals das Kniephänomen vorhanden.

Von dem weiteren Dekursus wäre zu erwähnen: Pat. machte immer stärkere Erregungszustände durch, er bedrohte dabei alle Umstehenden mit den gröblichsten Schimpfworten, wurde aggressiv, spuckte, erzählte zwischendurch wieder ein Stücklein aus seinem Leben, wobei er Größenideen durchschimmern ließ. Er mußte täglich katheterisiert werden. Das Kniephänomen ließ sich später auf keiner Seite mehr auslösen. Beide Beine wurden gebeugt gehalten, und auch das linke ließ sich schwer strecken. Erzählt, die linken Zehen seien ihm tot geworden. Die Sensibilität war nun an der rechten Bauchseite aufgehoben, am Oberschenkel herabgesetzt, am Unterschenkel bis auf einige distale Partien aufgehoben. Links große Stumpfheit in bezug auf die Angaben die



Sensibilität betreffend. Die Sensibilität ließ sich wegen der schweren Unruhe und Indolenz des Kranken immer nur mit der größten Schwierigkeit prüfen, doch konnte auch später konstatiert werden, daß die taktile Sensibilität der rechten Bauchseite herabgesetzt war, weniger am Ober-, mehr am Unterschenkel, hier wieder mit Ausnahme des Fußrückens und der Fußsohle. Auch die linke Bauchhälfte schien bis in die Nabelhöhe herabgesetzte Empfindlichkeit zu besitzen, ebenso das linke Bein.

Unter schweren Erregungszuständen schritt die Lähmung des linken Beines vorwärts. Es kam noch ein Krampfanfall hinzu, der den linken Arm und das linke Fazialisgebiet betraf. Die zu dieser Zeit aufgenommenen Sensibilitätsprüfungen ergaben ein sehr ungenaues Resultat, doch schien die Sensibilität etwas besser zu sein; was die Thermästhesie betrifft, erfolgten beiderseits ungenaue Angaben.

Es traten dann hohe Temperatursteigerungen ein, die anfangs besonders auf eine Zystitis. später auf eine schwere Lungenaffektion bezogen wurden.

Pat. exitierte am 22./III. 1908.

Es sei noch hinzugefügt, daß sich im Liquor cerebrospinalis Pleozytose fand und die mit demselben vorgenommene Wassermannsche Reaktion positiv war. Nach dem Tode wurden etwa 300 *ccm*. Formol in den Duralsack injiziert.

Die am 22. März vorgenommene gerichtliche Sektion (Prof. Dittrich) förderte, was die Wirbelsäule und das Rückenmark betrifft, den folgenden Befund zutage: Nach Herausnahme der Eingeweide erscheint der Körper des I. Lendenwirbels quer gebrochen, das untere Bruchstück hinter das obere verschoben. Nach Freilegung des Wirbelkanal findet sich an der Stelle der Fraktur der Wand desselben anhaftend locker geronnenes Blut, die Dura mater ist an dieser Stelle grau rötlich verfärbt. Die Rückenmarkshäute sind stark verdickt und getrübt. Zwei Zentimeter unterhalb des Conus terminalis ist die Cauda equina durch den spitz vortretenden Körper des I. Lendenwirbels gequetscht.

Am Durchschnitte zeigt das Rückenmark makroskopisch nichts besonderes.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde das Rückenmark nach Marchi, außerdem nach Weigert und Pal-Wolters behandelt.

Die Durchsicht der Marchi-Präparate (die Zeichnungen der mit einem * versehenen Segmente finden sich auf Seite 255—157) ergab:

Das Cocc. u. V. Sakralsegment ging verloren.

Im IV. Sakralsegment * sehen wir eine diffuse, schwache (wahrscheinlich artifiziell traumatische) Degeneration der Hinterstränge, dagegen ist stark degeneriert die linke Wurzeleintrittszone (da in den Zeichnungen die Segmente mit ihrer Dorsalseite nach oben orientiert sind, ist links natürlich zur Rechten, rechts zur Linken des Beschauers).



Im. III. Sakralsegment*: links die Wurzeleintrittszone und eintretende Wurzelfasern stark degeneriert, rechts viel schwächer, sehr geringe Schwärzung in der Nähe des Septum medianum.

Im II. Sakralsegment*: links sehr starke Degeneration der Wurzeleintrittszone, schwächere der angrenzenden Partien des Burdachstranges; vollkommen frei ist die cornu-kommissurale Zone, die Begrenzung des Septums und des Winkels zur hinteren Peripherie; rechts: sehr schwache und spärliche Degeneration der Wurzeleintrittszone, schwache Degeneration in den mittleren, an das Septum angrenzenden Partien des Hinterstranges. Beiderseits, aber links viel stärkere Degeneration eintretender Wurzelfasern.

Im I. Sakralsegment* ist links die Degeneration der Wurzeleintrittszone nur noch sehr schwach, dagegen ein deutlicher Degenerationsstreifen in der Mitte des Hinterstranges, dem Septum nicht anliegend und die cornu-kommissurale Zone freilassend; rechts ist eine sehr starke Degeneration der Wurzeleintrittszone und eintretender Wurzelfasern zu sehen.

Im V. Lumbalsegment* ist links die Wurzeleintrittszone schon ganz frei, wir sehen auch keine degenerierten eintretenden Wurzelfasern mehr; die Degenerationszone nahe dem Septum ist sehr stark, sie beginnt an der Kommissur und nimmt bald, anfangs schmäler, die ganze Breite des Hinterstranges dieser Seite ein und erstreckt sich an Breite und Intensität in der dorsalen Hälfte abnehmend bis fast an die hintere Peripherie; rechts ist sehr stark und deutlich die Wurzeleintrittszone degeneriert, man sieht längsverlaufende geschwärzte Fasern, auch die eintretenden Wurzelfasern sind degeneriert.

IV. Lumbalsegment* links: Die Wurzeleintrittszone vollkommen frei, die mediane Degenerationszone wie oben, nur dorsal schmäler werdend, der hintere Winkel scheint frei zu sein. Rechts: Degenerationen der Wurzeleintrittszone und eintretenden Wurzelfasern, außerdem aber auch eines Teiles des Burdachschen Stranges.

III. Lumbalsegment* links: Degenerationsverhältnisse wie im IV., doch ist zu bemerken, daß in der Gegend des ovalen Feldes und am hinteren Winkel die Degeneration schwächer ist, dagegen die Degenerationszone schon an der Kommissur ihre volle Breite besitzt. Rechts hat neben der noch immer degenerierten Wurzeleintrittszone die Degeneration des Burdachschen Stranges um ein geringes zugenommen.

II. Lumbalsegment links: Das Degenerationsterritorium ist ventral breiter und degenerationsfrei scheint die direkte Begrenzung des Septums in dessen dorsalem und ventralem Anteile zu sein; schwache Degeneration bietet der Winkel zur hinteren Peripherie. Rechts: Die Degeneration erfüllt, dorsal und medial schwächer werdend, fast den ganzen Außenanteil des Hinterstranges und ist in der Gegend der Wurzeleintrittszone und medial davon am stärksten.

I. Lumbalsegment* Ungefähr sowie im L. II. Medial stärkere und verbreiterte Degeneration der Wurzeleintrittszone rechts.



XII. Dorsalsegment * (Zeichnung auf Seite 257) links: Die Degenerationszone wird an der Kommissur schwächer, sie verbreitert sich dorsalwärts an Intensität abnehmend und besonders schwach direkt am Septum im dorsalen Drittel und am Winkel.

Rechts: Die Wurzeleintrittszone noch immer, wenn auch schwächer degeneriert. Die Degenerationsfigur ist etwas ventral und medialwärts vorgedrungen und zeigt auch die stärkste Intensität ungefähr in dieser Gegend.

XI. Dorsalsegment * links ist die Degenerationszone an der Kommissur noch schwächer geworden, doch verbreitert sie sich mehr, zeigt aber hier sehr geringe Intensität. Rechts ist die Wurzeleintrittszone so ziemlich degenerationsfrei, die dorsalen Partien der Figur zeigen schwache Degeneration, dorsal ist dieselbe viel stärker und reicht ventral bis an die Kommissur, läßt aber zwischen sich und dem Septum medianwärts ein degenerationsloses Feld frei.

X. D. Segment * links: Die Degenerationszone besteht nun ventral nur aus einem dem Septum medianwärts angelagerten schmalen Streifen von geringerer Intensität der Degeneration, der sich in der dorsalen Hälfte verbreitert, so daß er an der hinteren Peripherie bei ziemlich geringer Intensität das innere Drittel der Hinterstränge einnimmt.

Rechts ist die Wurzeleintrittszone ganz frei. Die Degeneration bildet einen Streifen, der an der Kommissur am Winkel zur Fissura med. ant. beginnt und dorsalwärts sich etwas verbreiternd an das mittlere Drittel der hinteren Peripherie zieht, hier überdies an Intensität stark abnehmend.

IX. D. Segment: Ungefähr das gleiche Bild.

VIII. D. Segment links: Der ventrale Teil des obengeschilderten Degenerationsstreifens ist schon fast degenerationsfrei, der dorsale wie in X. Rechts ebenfalls wie in X. Auffallend die starke Intensität der Degeneration in dem an die Kommissur angelagerten Teil, welche Zone auch dorsalwärts verbreitert ist.

VII. Dorsalsegment * links läßt die Degeneration die ventrale Hälfte des Gollschen Stranges fast vollkommen frei, es zeigen sich nur ganz spärlich verstreute schwarze Schollen, die dorsale Hälfte ist, dorsal etwas zunehmend, stark degeneriert; sonst ist alles degenerationsfrei.

Rechts beginnt die Degeneration wie in VIII., an der Kommissur nur weniger weiter lateralwärts reichend, dagegen leichte Degeneration in den medio-ventralen Gebieten.

VI. Dorsalsegment *: Links wie in VII., nur etwas schmäler. Rechts scheint der Streifen etwas schmäler zu sein und ist weiter medial gerückt.

V. Dorsalsegment nicht geschnitten.

IV. Dorsalsegment *: Links beschränkt sich die starke Degeneration auf die dorsale Hälfte des Gollschen Stranges, ventral davon noch leichte Degeneration; rechts hat sich der Degenerationsstreifen mehr medianwärts begeben, er scheint nur

an der dorsalen Peripherie etwas über den Gollschen Strang hinauszugehen, zeigt in seiner lateralen Begrenzung die Flaschenlinie des Gollschen Stranges, wobei aber die an das Septum angrenzenden Partien in den dorsalen zwei Dritteln so ziemlich degenerationsfrei sind. Am stärksten degeneriert ist die mittlere Partie des Streifens.

III. D. S. das Bild ungefähr im gleichen.

II. Dorsalsegment *: Links Degeneration wie im IV. D. S. Rechts im ventralen Anteil verschmälert, sonst gleich.

I. Dorsalsegment *: Links Degeneration im gleichen. Rechts nimmt die Degeneration auch im Innern des Gollschen Stranges nahe dem Septum posticum zu; sie ist am schwächsten in den dorsalen Partien des Gollschen Stranges.

VIII. Zervikalsegment *: Links nimmt die Degeneration auch hier die dorsale Hälfte des Gollschen Stranges ein und geht noch in eine kleine Zone geringerer Degeneration über. Rechts nimmt die Degeneration in ziemlich gleichmäßiger Weise die ventralen $^2/_3$ der Halbflaschenfigur des Gollschen Stranges dorsal durch eine von lateral-dorsal medial-ventralwärts ziehende Linie gegen die schwächere Degeneration der dorsalen Anteile desselben begrenzt ein.

VII. Zervikalsegment * wie in VIII.

VI. Zervikalsegment: Links wie in VIII. Rechts ist auch hier noch die dorsale Partie degenerationsschwach.

V. Zervikalsegment *: Links ist die Degenerationszone schmäler und verschmälert sich ventralwärts immer mehr, auch rechts ist besonders im ventralen Abschnitte die Degenerationszone schmäler geworden, die an die Kommissur angrenzende Partie ist ganz frei, die volle Breite des Gollschen Stranges mit ziemlicher Intensität nimmt die Degeneration nur in der Mitte desselben ein, dorsal ist die Degeneration viel schwächer, fast gar nicht zu konstatieren.

IV. Zervikalsegment *: Links nimmt die Degeneration ungefähr dasselbe Areal wie im V. Z. S. ein. Rechts beginnt das Degenerationsfeld an der Grenze zwischen ventralem und mittlerem Drittel ganz schwach, verbreitert sich dorsalwärts, um schließlich die ganze Breite des dorsalen Gollschen Stranges einzunehmen, das dorsale Drittel des Gollschen Stranges fast degenerationsfrei.

III. Zervikalsegment *: Links das gleiche Verhalten, die Degeneration nimmt jetzt hier besonders das Winkelfeld ein und wird etwas ventral davon ein wenig stärker. Rechts hat sich die degenerierte Zone noch mehr dorsalwärts gewendet, beginnt jetzt direkt in der Mitte, wendet sich, breiter werdend, lateralwärts durch einen Bogen begrenzt bis zur dorsalen Peripherie und läßt das links stark degenerierte Winkelfeld fast ganz frei.

II. Z. S. Im allgemeinen wie in III. Rechts Degenerationszone etwas schwächer.

I. Zervikalsegment *: Hier ist links die Degenerationszone dreieckig, die eine Seite bildet das äußere Drittel der Fissura postica, die



zweite Seite die inneren $^2/_3$ der Peripherie des Gollschen Stranges; lateral ist die Zone schmäler geworden und zeigt nicht wie in II. Z. eine nach außen konvexe, sondern eine nach außen konkave laterale Begrenzung. Die dritte etwas bogenförmige Seite verbindet den Punkt an der Peripherie mit dem am Septum.

Rechts hat die Zone ebenfalls Dreiecksform, und sind die beiden inneren Seiten: die größeren $^2/_3$ der Fissura mediana, dann fast die ganze dorsale Peripherie des Gollschen Stranges, die äußere Seite verbindet den Punkt am Septum mit dem Außenpunkt am Gollschen Strang. Frei ist das ganze Winkelfeld des Gollschen Stranges, gegen das degenerierte Gebiet durch eine nach außen konvexe Linie abgegrenzt.

Ein Schnitt durch die Medulla oblongata * in der Gegend der Pyramidenkreuzung zeigt uns, was die Degenerationsfiguren betrifft, noch ähnliche Verhältnisse: Die Gegenden der Kerne des zarten Stranges sind beiderseits frei. In dem diesen umgebenden zarten Strang ist links die dorsale Partie besonders in der Gegend des Winkels zum Septum stark degeneriert; rechts ist diese Partie fast frei; stark degeneriert aber ein dreieckiges Feld dorsal und lateral davon. Starke Degeneration zeigt sich auch noch längs des Septums, bis gegen die Kommissur hin.

Die Durchsicht der Präparate nach Weigert und Pal-Wolters ergab folgendes:

Im Sakralmark und Lumbalmark findet sich nirgends eine auffällige Aufhellung. (Die durch die Marchi-Methode konstatierten Degenerationen zeigen nur hie und da im Weigert-Bild leichte Aufhellung, so daß wir sie unberücksichtigt lassen können.) Desgleichen im unteren Dorsalsegment.

Ein Querschnitt durch das VI. Dorsalsegment zeigt uns eine deutliche Aufhellung der beiderseitigen Wurzeleintrittszonen. Dasselbe ist im V. Dorsalsegment der Fall. Im IV. scheint außer der Wurzeleintrittszone auch ein kleiner Teil des Burdachschen Stranges Aufhellung zu zeigen.

Das gleiche Bild gibt uns das III. Dorsalsegment (Taf. II Fig. 1) und auch das II. D. S. Taf. II Fig. 4). Hier ist die aufgehellte Partie nur medial verbreitert.

Im VIII. Zervikalsegment (Taf. II Fig. 4) ist die Wurzeleintrittszone nicht mehr vollständig degeneriert, die Aufhellung umfaßt ventral daran anschließend ein bogenförmig begrenztes Feld an der dorsalen Peripherie des Hinterstranges, entsprechend der Flechsigschen hinteren medialen Wurzelzone; von deren medialem Ende geht ein schwacher Aufnellungsstrich an der Grenze zwischen Gollschem und Burdachschem Strang; dies letztere ist besonders deutlich im VII. Zervikalsegment, wo die W. E. Z. schon ganz frei ist.

Im VI. Zervikalsegment (Taf. III Fig. 5) ist die hm W. Z. und in ihrem medialen Abschnitte deutlich.

Im V. Zervikalsegment (Taf. III Fig. 7) besteht die obenerwähnte Aufhellung in einem beiderseits symmetrischen Streifen an der Grenze des



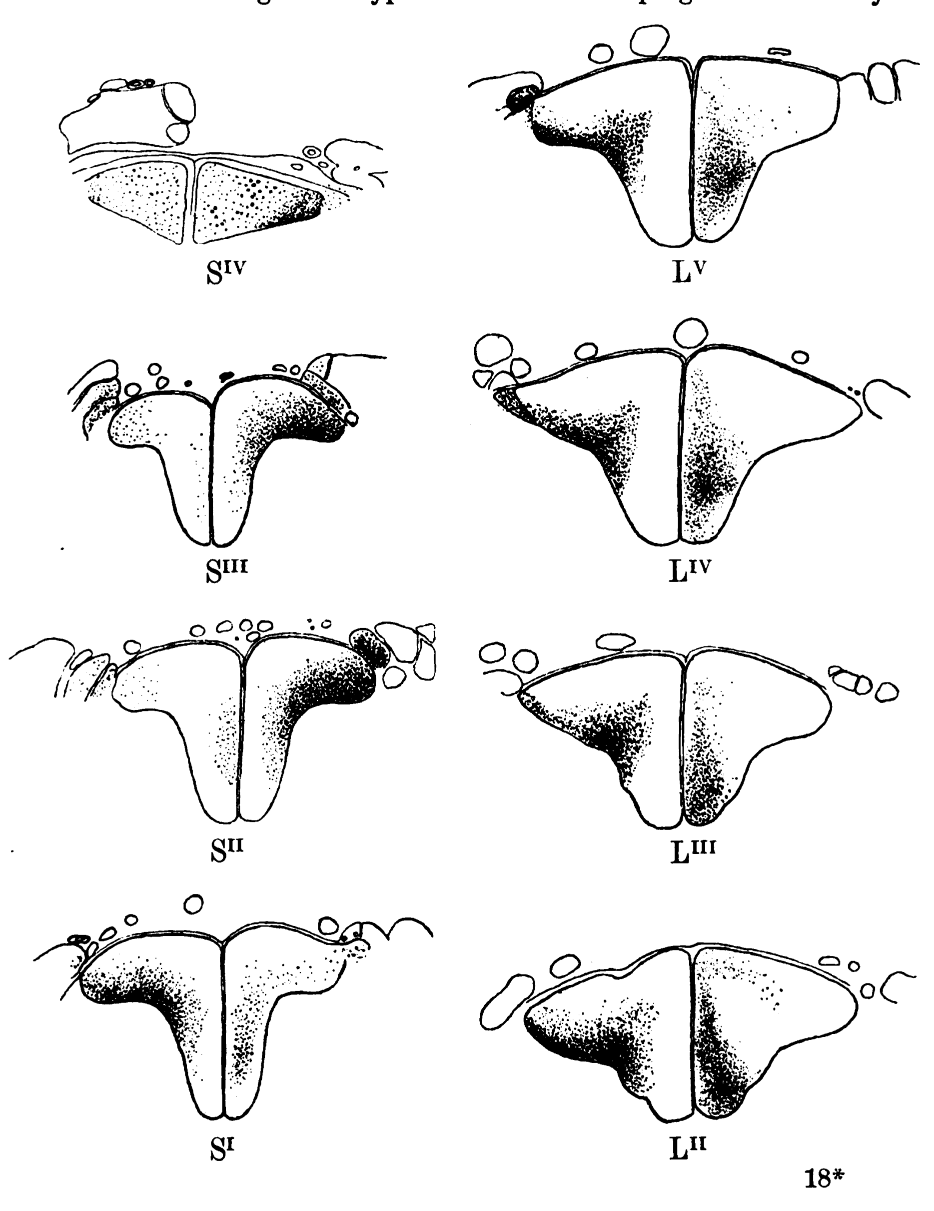
Gollschen und Burdachschen Stranges, der besonders schön im II. Zervikalsegment sichtbar ist. Die hm W. Z. ist nicht mehr als degeneriert konstatierbar.

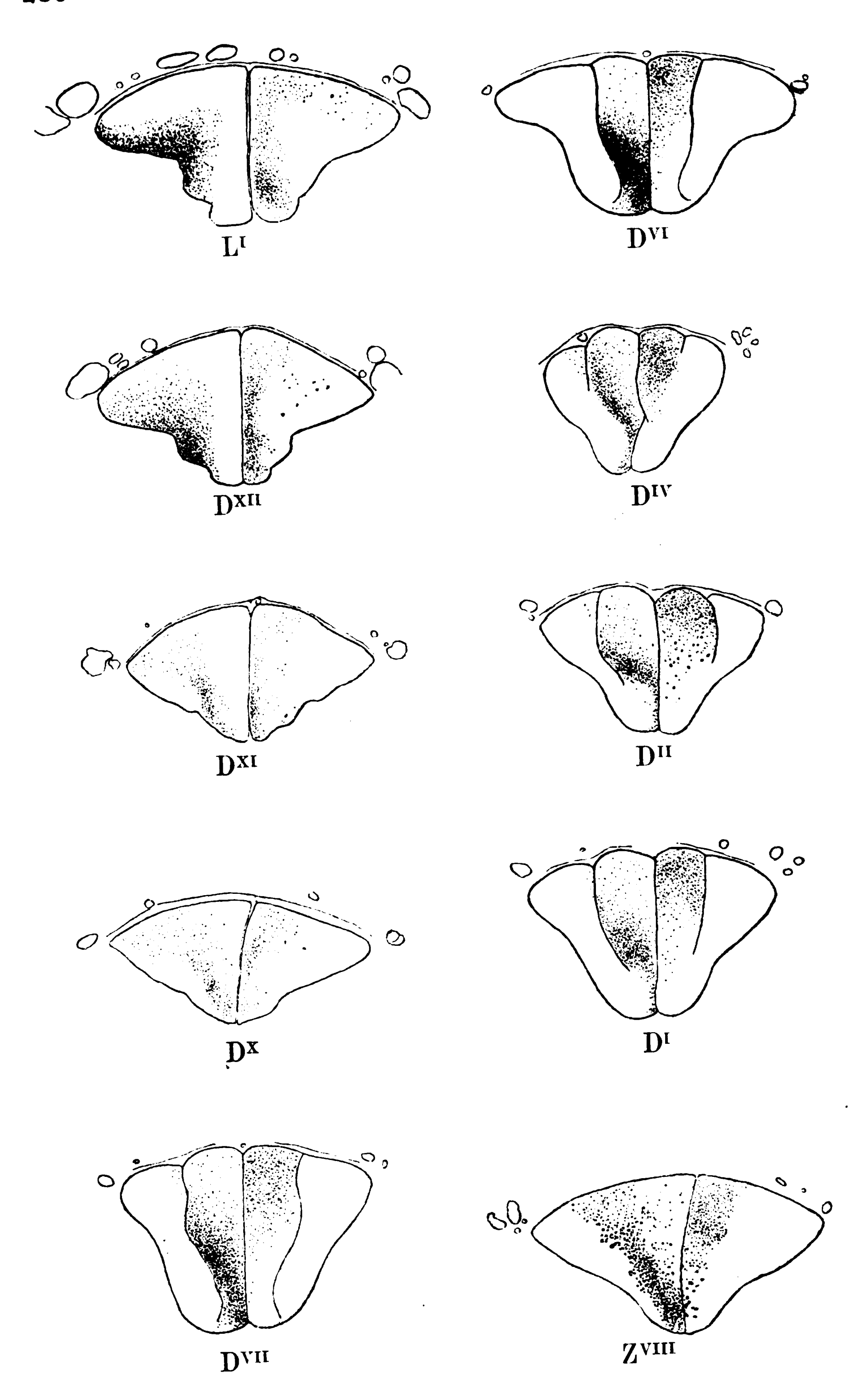
Im I. Zervikalsegment (Taf. III, Fig. 8) begrenzt der Streifen beiderseits die flaschenförmige Gestalt des Gollschen Stranges.

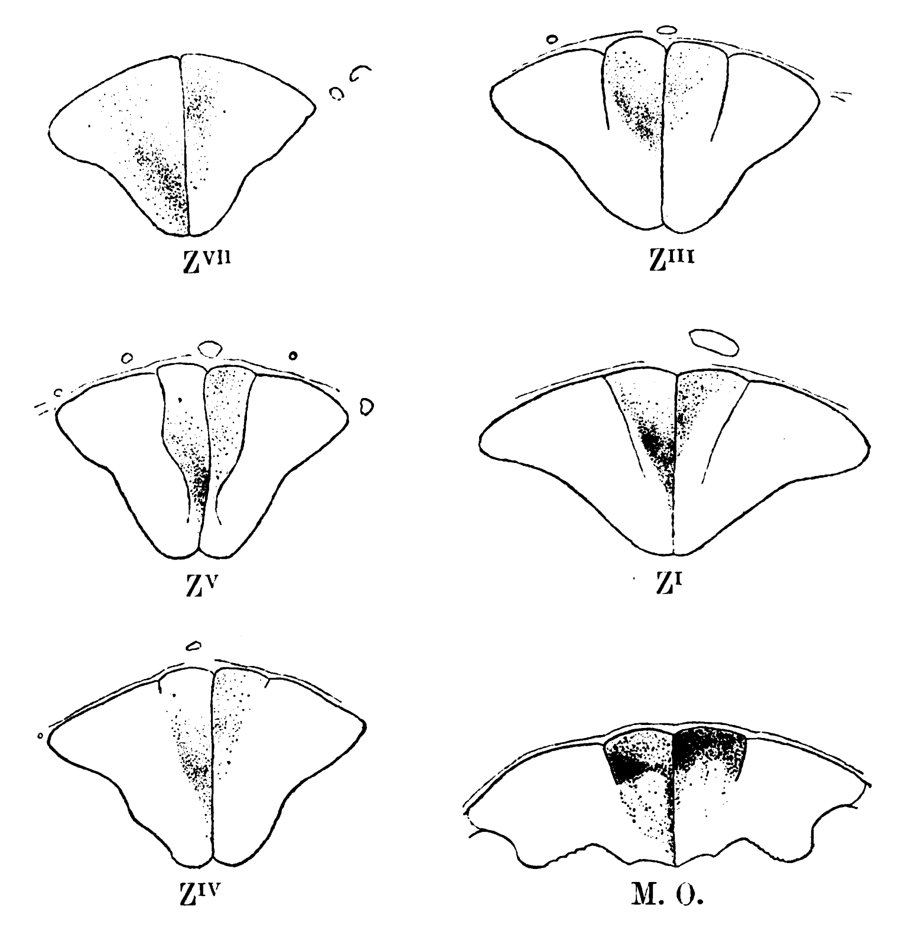
Die extramedullären Wurzeln proximal der Quetschungsstelle zeigen im Marchi-Präparate keinerlei Degenerationsschollen.

Sonst fand sich weder in den Marchi-Präparaten, noch in denen der Markscheidenfärbung eine Spur von Degeneration in den Vorder- und Seitensträngen, speziell nicht in den Lissauerschen Randzonen.

Das Gehirn zeigte den typischen Befund der progressiven Paralyse.




L^I
D^VI
D^XII
D^IV
D^XI
D^II
D^X
D^I
D^VII
Z^VIII



Epikrise.

Fassen wir die klinischen Symptome (abgesehen von den psychotischen) zusammen, so treten nach einem Sprung aus einem Fenster des I. Stockwerkes Rückenschmerzen auf, Harnretention (doch wird diese als schon vorher bestanden angegeben), schwere Parese des rechten, schwächere des linken Beines, Fehlen der P. S. R. und A. S. R. (ob schon früher nicht vorhanden, konnte nicht eruiert werden). Links trat das Kniephänomen später auf, um dann wieder zu verschwinden. Außerdem bestand anfangs vollkommene Anästhesie des rechten Beines bis zum Gürtel, die später nur auf die rechte Bauchseite und die distalen Partien des Beines beschränkt war, während die mittleren Partien dann eine Herabsetzung der Schmerz- und Berührungsempfindlichkeit zeigten; links bestand eine gewisse Stumpfheit gegenüber taktilen und Schmerzreizen. Die Sensibilität des Genitales und Perinäums konnte wegen der schweren

Erregung des Patienten, die auch die übrigen Untersuchungen sehr erschwerte, nicht geprüft werden, ebenso nicht die elektrische Erregbarkeit. Der Tod trat nach 16tägigem Aufenthalte auf der Klinik, 17 Tage nach dem Trauma ein.

Die Diagnosenstellung war in diesem Falle nicht leicht. Ob die Patellarreflexe schon vor dem Trauma gefehlt hätten, konnte nicht eruiert werden, doch ließ die schon früher bestandene Blasenstörung, da die progressive Paralyse ganz offenkundig war, an eine Tabes denken. Die durch das Trauma gesetzte Störung ließ sich nach Sensibilitäts- und motorischen Symptomen als Affektion des untersten Rückenmarksabschnittes mit besonderer Beteilung der rechten Seite deuten.

Die Sektion zeigte uns nun, daß es sich tatsächlich um eine Quetschung der Cauda equina handelte. Lädiert waren dabei links S. W. IV. — S. W. II. inklusive, rechts S. W. I. — L. W. I.; S. W. IV. — S. W. II. nur ganz leicht lädiert. (Das V. Sakral- und das Coccygealsegment gingen bei der Untersuchung verloren.)

Außerdem fand sich eine hohe Tabes vom VI. Dorsalsegment kapitalwärts.

Dadurch, daß auf der linken Seite die untersten Wurzeln stark lädiert sind, auf der rechten so schwach, daß wir sie für unsere Betrachtungen nicht zu berücksichtigen brauchen, stark dagegen aber wieder die fünf direkt kapitalwärts höheren Wurzeln, haben wir in dem Degenerationsbild des Hinterstranges der einen Seite fast ein Negativ der anderen Seite und es kann uns daher dieser Fall für die Untersuchungen über den Aufbau der Hinterstränge instruktiv und von Nutzen sein, zumal wir von der viel älteren Tabes, die sich uns im Weigert-Bilde zeigt, absehen können.

Bevor wir auf die Analyse unserer Bilder eingehen, möchten wir kurz das Wichtigste der Literatur über den Aufbau der Hinterstränge erwähnen. Seit Schiefferdecker (47) im Jahre 1876 nachgewiesen hat, daß diejenigen in den Hintersträngen aufsteigenden Fasern, welche aus den untersten Partien stammen und den weitesten Weg zu machen haben, im Halsmarke am meisten dorsal und medial gelagert sind, seitdem Singer (52) und Kahler (53) uns über dieses Verhalten näher belehrt haben, haben uns über die genaueren Details des Verlaufes der aufsteigenden Äste der Hinterwurzel mannigfache Arbeiten berichtet, die



sich besonders an Caudaläsionen, Tabesfälle und experimentelle Wurzeldurchschneidungen knüpfen.

Westphals (48) Untersuchungen über die Wurzeleintrittszone, Flechsigs (49) embryonale Gliederung des Hinterstranges waren weitere Marksteine am Wege zur Klärung der Fragen bezüglich des Hinterstranges. Als dann Schultze (10) im Jahre 1883 das bis dahin von Bastian, Kahler und Pick (1), Strümpell (50), Westphal (51) nur undeutlich gesehene Komma als absteigende Hinterstrangsbahn beschrieb, Hoche (14) 1896 das Hochesche Feld, Flechsig (54) 1876 das ovale Feld (der es freilich damals dem Gollschen Strange zusprach), Gombault und Philippe (12) 1894 das triangle médian, wurde es klar, daß in dem Hinterstrange auch absteigende Fasern zu finden sind und die Deutung, ob diese Systeme zusammenhängen, ob sie, wie P. Marie sie nennt, exogene, d. h. aus Hinterwurzeln stammende, oder endogene Fasern, d. h. von den Ganglienzellen der grauen Substanz stammende sind, hat, wie wir schon in der Zusammenfassung zu den drei ersten Fällen zu zeigen in der Lage waren, die Autoren in einen auch heute noch nicht voll geklärten Kampf verwickelt. Singer und Münzer (55), Strümpell, Marie machten uns mit dem endogenen, aufsteigend degenerierten ventralen Felde bekannt.

Wenn wir also, den größeren Arbeiten über den Aufbau der Hinterstränge von Redlich (45), Mayer (41), Schaffer (46), Goldstein (27), Sibelius (42) etc. folgend, die heutigen Ansichten über dieses Thema kurz zusammenfassen wollen, so wird das der vielen Widersprüche wegen schwer sein, es wird sich aber doch folgendes sagen lassen: Der überwiegende Teil des Hinterstranges baut sich aus exogenen Fasern auf, hier spielen wieder die aufsteigenden Äste der Hinterwurzeln, die einen bestimmten Verlauf und bestimmte Lage einnehmen, die Hauptrolle; die sogenannten endogenen Felder bestehen größtenteils aus exogenen Fasern, und zwar den absteigenden Ästen der Hinterwurzeln und haben nur endogene Fasern beigemischt, welche letztere über den ganzen Hinterstrang wahllos verstreut scheinen. Das ventrale Feld enthält endogene Fasern. Alle diese Punkte stehen aber nicht fest, immer wieder finden sich Verteidiger der gegenteiligen Anschauung und es ist daher nicht zu viel getan, wenn man immer noch jeden Fall, der in dieser Hinsicht Klärung bringen



kann, beobachtet und analysiert. Weiters gehört zu den ungelösten Fragen die nach der summarischen oder elektiven Hinterwurzelerkrankung bei der Tabes und überhaupt die Frage der embryonalen Hinterstrangsgliederung. Auch hier sind Fälle, wie der vorliegende, von größter Wichtigkeit.

Wenn wir also zur Analyse der Marchipräparate unseres Caudafalles übergehen (es sei noch einmal betont, daß nur die frischen durch die Läsion gesetzten Erkrankungszonen geschwärzt wurden), so sei noch einmal erwähnt, daß es sich in unserem Falle links um eine Läsion der IV. S. W. (die V. S. W. dürfte wahrscheinlich auch einbezogen sein) bis II. S. W. inklusive handelt, rechts sind die Wurzeln distal der II. S. W. sehr unbedeutend affiziert, die I. S. W. — I. L. W. inkl. sehr stark.

Um einzelne Besonderheiten vorher zu erwähnen, sei nur gesagt, daß sich im IV. S. S. noch postmortal traumat. diffuse Degeneration findet und daß wir den schwachen Degenerationsstreifen in der Nähe des Septums rechts als Folge schwacher Läsion unterster Wurzeln mit Mayer (41) auffassen. Verfolgen wir nun die Degenerationsfigur der linken Seite, so finden wir sie im III. und IV. S. S. auf die Wurzeleintrittszone beschränkt, freilich sind im II. S. S. schon mehr ventral und dorsal Degenerationsschollen zu sehen; diese sind im I. Sakralsegment noch weiter ventral und medial gewendet, lassen aber das ventrale Feld, die Gegenden am Septum und dem der dorsalen Peripherie vollkommen frei. Im V. L. S. ist der innere Teil des ventralen Feldes degeneriert, der laterale Teil frei; frei außerdem die Gegend des ovalen Feldes und besonders lateral der Streifen an der dorsalen Peripherie. Ein ähnliches Verhalten zeigt das IV. L. S., nur treten schon auch in die lateralen Teile des ventralen Feldes Schollen ein und im III. L. S. ist es vollkommen degeneriert. Die Degenerationsfigur hat schon seit dem V. Lumbalsegment die Wurzeleintrittszone vollkommen verlassen und liegt im ventralen medialen Teil des linken Hinterstranges. Es besetzt sich nun allmählich auch die Gegend der dorsalen Peripherie mit Schollen und in der Gegend des ovalen Feldes tritt die Degeneration näher an das Septum heran. Auffallend ist, daß im II. und I. L. S. der mediale Teil des ventralen Feldes wieder weniger degeneriert ist. Im XII. Dorsalsegment ist die Degeneration schon ganz an das Septum und die dorsale Peripherie herangetreten, läßt aber die dorsomediale Ecke noch frei,



ebenso im XI. D. S. Auch die Intensität der Degeneration ist dorsalwärts am stärksten und ausgedehntesten. (VIII. D. S.), so daß in diesem Segment die ventrale Zone schon fast frei ist, im VII. der ganze dorsomediale Teil des linken Hinterstranges stark degeneriert, die ventrale Hälfte ventralwärts abnehmend fast frei ist.

Das gleiche Bild zeigte sich bis in das IV. D. S., nur daß der ventrale Teil immer degenerationsärmer wird. Immerhin erhalten sich aber bis ins Halsmark Degenerationsschollen an der medialen Seite des ventralen Teiles des linken Hinterstranges.

Im V. Z. S. zieht sich die Degenerationszone noch mehr medial zurück, so daß wir im III. Z. S. eigentlich nur ein Dreieck degeneriert sehen, welches in der dorsomedialen Ecke liegt, besonders schon zu sehen im I. Z. S.

Rechts finden wir, abgesehen von der vorerwähnten leichten Degeneration, in der Nähe des Septums die Wurzeleintrittszone der IV. — II. S. W. in ihrem medialen Teile leicht, vielleicht artifiziell geschwärzt.

Eine deutliche Wurzelläsion finden wir erst im I. S. S. mit vollkommener Degeneration der Wurzeleintrittszone, ebenso im V. L. S. und im IV., nirgends merken wir ein Übergreifen der Degeneration in die Flechsigsche hm W. Z., wie dies von einigen Autoren (Mayer (41) u. a.) beschrieben wird. Die Degenerationsfigur schreitet an ihrem ventromedialen Rande leicht vorwärts in ventromedialer Richtung, sonst ist der Hinterstrang vollkommen degenerationsfrei. Im XII. D. S. wird die Wurzeleintrittszone freier, die Degeneration bildet hier besonders schön ein Negativ der anderen Seite; im XI. D. S. beginnt schon die bogenförmige Degenerationsfigur, das ventrale Feld ist immer noch frei. Der bogenförmige Streifen wendet sich medialwärts und nimmt im VIII. D. S. mit seinem ventralen Ende fast das ganze ventrale Feld ein. Auch weiter noch bildet die rechte Seite das Negativ der linken, im IV. D. S. ist deutlich zu sehen, wie hier die Degeneration den ventralen Teil des Gollschen Stranges und in dessen dorsalem Teil bloß die laterale Grenze einnimmt. Freilich findet sich nun auch etwas diffuse Degeneration im dorsalen Teil, aber die Degeneration nimmt doch, den Begrenzungen des Gollschen folgend, dessen ventrale Hälfte und ein ventrolaterales Stück der dorsalen Hälfte ein. Schließlich wird das ventrale Viertel des Gollschen Stranges degenerationsfrei, die Zone wendet sich mehr dorsalwärts, läßt aber

das oben geschilderte dorsalmediale Dreieck, das links degeneriert ist, auch im I. Z. S. vollkommen frei. Und auch in der Med. obl. in der Gegend der Pyramidenkreuzung zeigt dieser Teil nur ganz schwache Degeneration.

Es bietet also dieser Fall eine vorzügliche Illustration der Angaben Schiefferdeckers (47), Singers (52), Kahlers (53). Besonders interessant ist hier, daß es auf beiden Seiten verschiedene, einander aber direkt angeschlossene Wurzeln sind.

Man kann aus unserem Falle sagen: Die untersten Wurzeln bis zur I. S. W. exklusive nähern sich schon im I. S. S. der Mittellinie, erreichen diese im unteren Lumbalmark vollkommen, wenden sich dann im oberen Lumbalmark ventralwärts, um schon im IV. Dorsalsegment ganz dorsal zu liegen und im III. Z. S. ihre entgiltige Stellung in einem Dreieck, dessen eine Seite $^1/_3$ der dorsalen Peripherie des Gollschen Stranges, dessen zweite das dorsale Drittel der Fissura mediana, dessen dritte Seite die Verbindungslinie ist, einzunehmen. Die Wurzeln von der I. Sakralwurzel angefangen bleiben viel länger in der lateralen Partie des Hinterstranges, wenden sich erst im oberen Lumbalmark medialwärts, um, sich an dem dorsalen Rande des Hinterkornes ventralwärts verschiebend, im unteren Sakralmark die wohlbekannte Bogenfigur ventral mit starker Intensität zu bilden. Diese Figur schiebt sich dann dorsal und medial weiter und speziell die Zone stärkster Intensität liegt noch dorsal, um schließlich im oberen Halsmark eine Zone einzunehmen, welche direkt an die Zone der unteren bis II. Sakralwurzel angrenzt und ein Dreieck bildet, dessen eine Seite die dorsale Peripherie des Gollschen Stranges, dessen zweite Seite über $^2/_3$ der Fissura mediana, dessen dritte Seite die Verbindungslinie ist.

Bezüglich der Frage nach der endogenen oder exogenen Abkunft der absteigenden Hinterstrangsbündel sagt unser Fall natürlich nichts aus; deutlich ist die Freilassung dieser Areale in den einzelnen Abschnitten zu sehen.

Bezüglich des ventralen Hinterstrangfeldes wäre zu erwähnen:

Es zeigt sich nur im Sakralmark degenerationsfrei, ist aber im Lendenmark anfangs medial, dann ganz degeneriert. Es ist also hier ein ähnlicher Befund wie bei Eisenlohr (57) und Dejerine und Spiller (21). Da nun, wie die Figuren zeigen, die Degenerationszone bei der spärlichen Wurzeldegeneration im Sakral-

mark noch nicht so weit medial gewendet ist, um das ventrale Feld zu erreichen, im Lendenmark aber, wo die Degenerationszone so weit gewandert ist, das ventrale Feld vollkommen degeneriert ist, müssen wir daraus schließen, daß das ventrale Hinterstrangsfeld (wenigstens zum größten Teile) hier aus aufsteigenden exogenen Fasern zusammengesetzt ist. Das Dorsal- und Halsmark können wir zur Betrachtung nicht heranziehen, da in dessen Höhen die Degenerationszone größtenteils schon dorsalwärts gewendet ist.

Betont sei auch noch, daß wir in diesem Fall weder im Sakralmark noch im Lumbalmark ein Hereinreichen der W. E. Z. in die hm W. Z. konstatieren konnten.

Die mit Weigert und Pal-Wolters gefärbten Präparate zeigen uns eine Wurzeltabes des VI.—I. D. S. eine schon degenerierte hm W. Z. im VIII. Z. S. — VI. Z. S. und noch dünne Degenerationsstreifen an der Grenze zum Burdach- und Gollschen im oberen Halsmarke.

Auf einen Befund sei noch aufmerksam gemacht: Während wir in den extramedullären Anteilen der gequetschten Wurzeln zentral von der Läsionsstelle keine Degeneration nach Marchi fanden, zeigte der Abschnitt knapp vor dem Durchschnitte durch die Pia deutliche Degeneration. Bikeles (58) hat experimentell nach Durchquetschung hinterer Wurzeln bei einem Tiere, das 36 Tage lebte, das umgekehrte, bei einem anderen, das 3 Monate lebte, ein ähnliches Verhalten gefunden. Dieser extrapiale Abschnitt der extramedullären Wurzeln zeichnet sich auch in Normalpräparaten durch besondere Tinktion aus, da sich in demselben noch Glia fort setzt, die Schwannschen Scheiden aber hier nicht vorhanden sind und dieser Umstand stellt (Obersteiner und Redlich [61], Levi [62]) diesen Abschnitt in seinem re- und degeneratorischen Verhalten den zentralen Nervenfasern an die Seite.*)

Von einer Regeneration der hinteren Wurzeln kann man in unserem Falle nicht sprechen, denn erstens war die Zeit zu kurz, zweitens bot das Bild uns keine Anhaltspunkte dafür. Man könnte an eine schnellere Weiterbeförderung der Zerfallstoffe in den Wurzeln denken, die ja durch die Schwannsche Scheide schneller besorgt wird; dagegen spricht wieder das Bild, das uns keinerlei

*) Vergleichend anatomisch wurde diese Frage von Bauer (63) bearbeitet.



schwarze Schollen zeigt. Für die uns allein übrigbleibende Annahme, daß es in den extramedullären Abschnitten der hinteren Wurzel nicht zur Degeneration gekommen, fehlt uns vorderhand die Erklärung; diese könnte wohl nur durch das Experiment gebracht werden.

Erwähnt sei zum Schlusse noch unsere Formolinjektion. Wir machen wenige Stunden post mortum die Lumbalpunktion und injizieren mittels eines Gebläses 200—300 *ccm* 10 % Formollösung in den Duralsack. Die Vorteile sind, was die Marchi-Methode betrifft, die, daß die so häufigen postmortalen artifiziellen Veränderungen, Schwärzungen, wie sie besonders von Redlich (59) geschildert werden, sich sehr restringieren. Nachteile sind, wie sie durch längerdauernde Formolwirkung überhaupt entstehen (Spielmayer [60]), speziell die weniger intensive Schwärzung. Da aber dieser Nachteil weniger ins Gewicht fällt, als der oben erwähnte große Vorteil, so kann diese Manipulation von uns empfohlen werden.

Wir können abschließend aus unseren Fällen mit mehr oder weniger Sicherheit die Folgerungen ziehen:

1. Die absteigenden Hinterstrangsfasern stellen ein einheitliches, zusammenhängendes System dar.

2. Das Schultzesche Komma scheint hauptsächlich aus Fasern einer Art, wahrscheinlich exogenen Fasern, zu bestehen, während dem Flechsigschen und Gombault-Philippeschen Feld mehr Fasern der anderen Art beigemischt sein dürften.

3. Das verschiedene Verhalten des Kniephänomens bei totaler Querläsion erklärt sich durch die Verschiedenheit der Intensität und Schnelligkeit des Traumas und der dadurch gesetzten Fernwirkungen.

4. Es finden sich nach Querschnittsunterbrechung im Halsmark aufsteigend degenerierende vordere Kommissuralfasern.

5. Der der vorderen Fissur und ventralen Peripherie anliegende degenerierte Streifen scheint eine lange Bahn darzustellen und größtenteils ungekreuzte Py-Fasern zu enthalten.

6. Details bezüglich der Lagerung der Fasern aus den untersten Hinterwurzeln im Hinterstrange (vide pag. 262 etc.).

7. Das ventrale Hinterstrangsfeld dürfte wenigstens im Lumbalmark aus aufsteigenden exogenen Fasern zusammengesetzt sein.

8. Die postmortale Formolinjektion in den Duralsack ist auch bei Marchi-Färbungen zu empfehlen.

Zitierte Literatur.

1. Kahler und Pick: Arch. f. Psychiatrie Bd. 10, p. 302.
2. Bastian: Med. chir. transactions 1890 London.
3. Bruns: Archiv f. Psychiatrie Bd. XXV.
4. „ Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897, p. 265.
5. van Gehuchten: Journal de neurologie et d'hypnologie 1897.
6. Marinesco: Semaine médical 1898, Nr. 21.
7. Brasch: Fortschritte der Medizin 1900, Nr. 7.
8. Margulies: Wiener klinische Rundschau 1899, Nr. 52.
9. Lapinsky: Deutsche Zeitung für Nervenheilk Bd. XXX 1906, p. 239.
10. Schultze: Archiv für Psychiatrie. 1883, Bd. 14.
11. Marie: Leçons sur les maladies de la moelle 1892.
12. Gombault et Philippe: Arch. de medec. experiment. 1894.
13. Tooth: Brit. med. Journal 1889.
14. Hoche: Arch. f. Psychiatrie. XXVIII, 1896, p. 510.
15. Giese: Deutsche Zeitschr. f. Nervenhlkde XIX. 1901, p. 206.
16. Margulies: Monatsschrift f. Psychiatr. u. Neurol. 1897.
17. Flatau: Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems II. Bd., 1904.
18. Achalme und Theohari: Société de Biologie. 24. Dez. 1898.
19. Zappert: Neurol. Centralblatt XVII. 1898, p. 102.
20. Dejerine und Theohari: Journal de phys. et pathol. gén. 1899.
21. Dejerine und Spiller: Compt. rend. d. l. soc. de biol. 1895 juillet.
22. Dufour: Arch. de Neurol. Vol II, Nr. 8, p. 81.
23. Bruce: Neurol. Zentralbl. XIX. 1900, p. 981.
24. Bikeles: Neurol. Centralbl. XX. 1901, p. 53.
25. Homén: Deutsche Zeitschr. f. Nervenhlkd. XX. 1901, p. 24.
26. Bing: Archiv f. Psychiatr. Bd. XXXIX, p. 74.
27. Goldstein: Die Zusammensetzung der Hinterstänge. Inaug. Dissert. Breslau 1903.
28. Kollarits: Deutsche Zeitschr. f. Nervenhlkd. XXXIII, p. 91.
29. Ehrlich und Brieger: cit. nach Flatau im Hdb. der path. Anat. des Nervensyst. 1904.
30. Singer: Sitzungsber. der Akadem. der Wissenschaften 1887.
31. Auerbach: Virchows Archiv Bd. 124, 1891, p. 149.
32. Henneberg: Neurol. Centralblatt XX. 1901, p. 334.



33. Rossolimo: Neurol. Centralblatt XVII. 1898. p. 935.

34. Winter: Arch. f. Psychiatr. Bd. 35, 1901, p. 430.

35. Minor: Handb. der pathol. Anat. des Nervensyst. 1904, II. Bd., p. 1014.

36. Schwarz, Sternberg und Harter: cit. nach Fraenkel.

37. Rosenthal und Mendelsohn: cit. nach Fraenkel.

38. Fraenkel: Deutsche Zeitschr. f. Nervenhlkde. XIII. Bd., 1898, p. 274.

39. Hartmann: Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurolog. XIX. Bd., 1900, p. 389.

40. Wallenberg: Deutsche Zeitschr. f. Nervenhlkde. XIII. Bd., 1898, p. 440.

41. Mayer: Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurolog. XIII. Bd., 1895, p. 57.

42. Sibelius: Arbeiten aus dem pathol. anat. Institut der Universität Helsingfors.

43. L. Müller: Deutsche Zeitschr. f. Nervenhlkde. XIV. Bd., 1899, H. 1.

44. Kopszynski: Poln. Arch. f. biolog. u. medic. Wissenschaften Bd. III, p. 1.—3.

45. Redlich: Die Pathologie d. tabischen Hinterstrangserkrankung Jena 1897.

46. Schaffer: Anat. klin. Vorträge aus dem Gebiete der Nervenpathologie Jena 1901.

47. Schiefferdecker: Virchows Archiv Bd. 67, 1876.

48 Westphal: Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten Bd. XII.

49. Flechsig: Neurol. Centralblatt 1890.

50. Strümpell: Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrkh. Bd. X, p. 676.

51. Westphal: Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrkh. Bd. X, p. 788.

52. Singer: Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss. 1880, p. 390.

53. Kahler: Zeitschr. f. Heilkunde. 1882, Bd. III.

54. Flechsig: Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmarke des Menschen. 1876, Leipzig.

55. Singer und Münzer: Denkschriften d. A. d. W. 1890.

56. Strümpell: Arch. f. Psychiatr. Bd. XII. 1882.

57. Eisenlohr: Neurolog. Centralblatt 1884.

58. Bikeles: Neurolog. Centralblatt 1907.

59. Redlich: Centralbl. f. Nervenhlkde. u. Psych. 1892.

60. Spielmayer: Centralbl. f. Nervenhlkde. u. Psych. 1903.

61. Obersteiner u. Redlich: Arbeiten aus dem neurol. Institut Wien, Bd. II. 1895.

62. Levi, Arbeiten aus dem neurol. Institute, Wien, Bd. XIII, 1906.

63. Bauer, Arbeiten aus dem neurol. Inst., Wien, Bd. XVII, 1908.

64. Martineck, Gesellschaft der Charitéärzte, 14. Jänner 1909.

65. Wagner u. Stolper, D. Chirurgie 40, 1898.

66. Collier and Buzzard, Brain 1903 pag. 559.



67. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin 1905.
68. A. Pick, Wiener klin. Wochenschr, 1901, Nr. 7.
69. Sherrington, Phil. transactions of the royal society of Londen 1898.
70. Marburg, Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, Bd. XXII, 1902, pag. 243.
71. Derselbe: Monatsschr. für Psychiatrie und Neurologie, Bd. XIII, 1903.

Erklärung der Tafeln II und III.

Die nach Pal-Walters gefärbten Präparate sind bei 7facher linearer Vergrößerung aufgenommen.

Taf. II. Fig. 1 stellt dar das III. Dorsalsegment.
Taf. II. Fig. 2 stellt dar das II. Dorsalsegment.
Taf. II. Fig. 3 stellt dar das I. Dorsalsegment.
Taf. II. Fig. 4 stellt dar das VIII. Zervikalsegment.
Taf. III. Fig. 5 stellt dar das VI. Zervikalsegment.
Taf. III. Fig. 6 stellt dar das V. Zervikalsegment.
Taf. III. Fig. 7 stellt dar das IV. Zervikalsegment.
Taf. III. Fig. 8 stellt dar das I. Zervikalsegment.

Referate.

P. Naecke: Die Gehirnoberfläche von Paralytischen. Ein Atlas von 49 Abbildungen mit einem Vorworte von P. Flechsig, Leipzig F. (W. Vogel, 1909.)

Wenn auch die große ätiologische Bedeutung der Syphilis für die Entstehung der progressiven Paralyse nunmehr nahezu ohne Widerspruch anerkannt wird, so geht doch die Meinung meistens dahin, daß die Syphilis dazu allein nicht genüge, sondern daß es des Zusammenwirkens mehrerer Faktoren bedürfe. In dieser Beziehung richtet sich in letzter Zeit die Aufmerksamkeit immer mehr nach der Frage, inwieweit eine Veranlagung den günstigen Boden für die Entwicklung dieser Krankheit liefere.

Der Verfasser hat nun versucht, ob nicht die sorgfältige Untersuchung der Windungsverhältnisse am Paralytikerhirne Tatsachen zutage fördert, welche auf dessen durchschnittliche Minderwertigkeit schließen ließen. Es standen ihm 56 Gehirne von Paralytikern zu Gebote, nebst 15 Gehirnen Geistesgesunder als Vergleichsobjekt. Die 49 Tafeln geben teils die mediane, teils die convexe Oberfläche von 24 Paralytikerhirnen wieder, in denen gerade nur die auffallendsten Windungsverhältnisse zur Reproduktion ausgewählt wurden. In einer Tabelle ist die Häufigkeit der verschiedenen vorgefundenen „Anomalien" prozentualisch vermerkt. Naecke findet nun selbstverständlich, daß das Paralytikerhirn an seinem Äußeren nichts Charakteristisches aufweist, daß aber andrerseits gewisse seltenere Windungsverhältnisse gerade hier entschieden häufiger sind als bei Normalen, besonders die Hemmungsbildungen, womit die Annahme, das Paralytikergehirn sei zumeist ab ovo minderwertig, weniger resistent, mehr oder weniger invalid, immer wahrscheinlicher wird.

Flechsig, der den Atlas mit einem Vorworte versehen hat, kritisiert ihn vortrefflich mit folgenden Worten: Er bietet tatsächliches Material von dauerndem Wert, welches jedem Forscher

gestattet, von seinem Standpunkt aus die Frage nach dem gehäuften Vorkommen von Entwicklungshemmungen und Hypertrophien zu prüfen und zu den Schlüssen des Verfassers selbständig Stellung zu nehmen. Obersteiner.

Edinger-Wallenberg: Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie des Zentralnervensystems. (IV. Bericht 1907—1908) Leipzig, Hirzel 1909.

Die große Bedeutung, welche die seit einer Reihe von Jahren separat erscheinenden Edinger-Wallenbergschen Berichte der Schmidtschen Jahrbücher mit vollem Rechte erlangt haben, verdanken sie in allererster Linie ihren Autoren, die es verstanden, in knappen Zügen das wesentlichste den Arbeiten zu entnehmen und es orientierend und völlig objektiv aneinander zu reihen, oft mit einem kritischen Wort, das der hohen Autorität der beiden Herausgeber voll entspricht.

Diesen bewährten Kräften sind nun eine Reihe neuer Autoren an die Seite getreten, die ähnliches verbürgen, Ariens-Kappers (einiges aus der vergleichenden Anatomie), H. Vogt (Vorderhirn) und Brodmann (für die Hirnrinde). Wenngleich im wesentlichen in seiner Art gegen früher unverändert, tritt doch diesmal an einzelnen Stellen ein Moment hervor, das dem Bericht nicht zum Vorteil gereichen dürfte, d. i. eine gewisse subjektive Auffassung und Kritik. Ein Beispiel wird dies illustrieren. Brodmann nimmt gegenüber den Käs'schen Befunden und Behauptungen eine ablehnende Stellung ein, da er in dem tatsächlich von Käs Erbrachten vielfach fehlerhafte Angaben findet. Selbst zugegeben, daß dem so sei, muß man doch ohneweiters eingestehen, daß in den Forschungen von Käs ein ganz neuer und großer Gedanke enthalten ist, der, auch wenn er in seiner augenblicklichen Fassung unrichtig wäre, eine Fülle von Anregungen enthält.

Nun schreibt Brodmann, daß Referent selbst, der die Käs'schen Untersuchungen an Affenhirnen vornahm, „aus seinen Befunden allgemeine Gesetze für die ganze Simierreihe ableitet, denen man kaum wird beistimmen können." In der diesbezüglichen Arbeit des Referenten dagegen steht vor diesen Schlußsätzen: „Deshalb kommt den vorliegenden Untersuchungen auch kaum mehr, um das nochmals zu betonen, als orientierende Bedeutung zu, und genauere, an einem größeren Vergleichsmateriale vorgenommene Untersuchungen werden die Resultate gewiß modifizieren und richtigstellen, Resultate, die, wenn auch noch so problematisch, vieles andeuten, das Änderungen im Verhalten gegenüber dem Menschen zeigt." Aber damit nicht genug. Referent hält die zellen-



reichere Rinde für die höher entwickelte. — Brodmann fügt dem in Parenthese bei — im Gegensatze zu Nissls bekannter Lehre vom nervösen Grau. — Es genügt, um hier auf einen Satz Brodmanns selbst zu verweisen, in welchem die Dignität der Zelle weit mehr hervortritt als in der Bemerkung des Referenten. „Jede spezifische zytologische Differenz muß der Ausdruck einer bestimmten physiologischen Dignität sein" (derselbe Jahresbericht Seite 164) und bei welcher nichts vom nervösen Grau erwähnt ist. (Aber nicht nur sachlich ist zu polemisieren.) Man weiß, wie oft durch einen aus dem Zusammenhang gerissenen Satz eine völlig gegensätzliche Meinung über irgend eine Frage entstehen kann, und daß solche mißverständliche Zitate die verschiedensten Auslegungen erfahren müssen. Im vorliegenden Falle wohl nur die, daß Brodmann das ganze — mit Ausnahme der Schlußsätze und ein paar ihm eben auffallender Bemerkungen — nicht gründlich gelesen hat. Sonst hätte er wohl nicht zitiert: „Die aus den Käs'schen Befunden abzuleitenden Tatsachen treffen anscheinend auch für die Affen zu", während in der Arbeit statt „die" „diese" steht, was sich lediglich auf die voranstehende Bemerkung, daß die Entwicklung der Rinde von innen nach außen fortschreite, bezieht.

Was nun die merkwürdige Stellung des Ateles betrifft, die Brodmann mit einem kritischen Fragezeichen begleitet, so genügt es darauf hinzuweisen, daß auch andere Forscher, ich nenne nur Zuckerkandl, Wernicke, Vogt, Mingazzini, Hatschek, betreffs der amerikanischen Affen ähnliches behaupteten.

Dieser kleine Exkurs, der gleichzeitig der persönlichen Rechtfertigung des Referenten dienen soll, dem es nicht gleichgiltig ist, daß seine Untersuchungen eine mißverständliche Verbreitung finden, sei Beweis, daß subjektive Auffassungen in Referaten besser zurücktreten.

Im übrigen wird man sich des Berichtes nach wie vor mit großem Nutzen bedienen. Otto Marburg, Wien.

M. Allen Starr: Organic and functional Nervous diseases. A testbook of Neurology. (IV. Auflage.) New York and Philadelphia Lea and Febiger 1909.

Ein ganz modernes Buch, das trotz der vornehmlichen Betonung der Klinik nie deren theoretische Grundlagen vergißt und diesen den gebührenden Raum gewährt, ist das vorliegende Lehrbuch des bekannten amerikanischen Neurologen. Es finden sich überall die nötigen anatomisch-physiologischen Vorbemerkungen, meist von guten Illustrationen begleitet und was insbesondere von

großem didaktischen Wert ist und den deutschen Lehrbüchern bisher mangelt, mit ausgezeichneten schematischen Abbildungen versehen, die überaus klar und instruktiv wirken. Selbstverständlich ist nicht alles originell und man findet vielfach Reproduktionen aus bekannten Lehr- und Handbüchern, was bei einem Lehrbuch ohneweiters gestattet und vielfach besser ist, als die Wiedergabe schlechter eigener Präparate.

Auch der Text der klinischen Darstellungen, der von einer großen Einfachheit und Klarheit ist, besitzt zahlreiche wertvolle Illustrationen, denen man, selbst wenn man Gegner der bildlichen Darstellung klinischer Erscheinungen ist, ihre große didaktische Wirkung nicht absprechen kann.

Zu allem aber sind auch eine Fülle von eigenen Beobachtungen in dem Ganzen zu finden, die auch dem erfahreneren Neurologen die Lektüre des Buches wünschenswert erscheinen lassen, so insbesondere die Darstellungen des Hirntumors, der Epilepsie u. a.

Nicht zuletzt sei auch der Ausstattung gedacht, sowie der Handlichkeit des Buches, das trotz Bearbeitung der gesamten Neurologie und trotz seiner 300 Illustrationen wenig mehr als 900 Seiten umfaßt.

Otto Marburg, Wien.



III. Österreichischer Irrenärztetag.

Sitzung vom 6. Oktober 1908.

Vorsitzender: Hofrat Obersteiner.

Schriftführer: Priv.-Doz. Marburg.

Der Regierungsentwurf eines Entmündigungsgesetzes. Referat des Priv.-Doz. Dr. v. Sölder. (Erschienen in den Jahrbüchern für Psychiatrie, XXIX. Bd.)

Diskussion: Prof. v. Wagner verweist darauf, daß die Irrenärzte in den Anstalten durch den Gesetzentwurf in ihrer Wirksamkeit ganz besonders berührt werden und fordert darum die Irrenärzte auf, ihre Stellungnahme zu dem Gesetzentwurfe recht eingehend darzulegen und die Forderungen, die sie für notwendig halten, auch im Wege der Landesausschüsse im Parlament geltend zu machen.

Direktor Dr. Starlinger meint, wenn schon in forensischer Hinsicht der Entwurf vielfach angefochten wird, so ist das noch mehr vom Anstaltsstandpunkte aus der Fall, man will den Rechtsschutz der Geisteskranken damit begründen und hat den ganzen Entwurf nach den paar Fällen gestimmt, die angeblich widerrechtlich in den Anstalten interniert wurden. Den Rechtsschutz der Geisteskranken während des Anstaltsaufenthaltes, der weit wichtiger ist und mehr als die Hälfte der Geisteskranken betrifft, ließ man ungeregelt; so kommt es, daß wegen Mangels einer wirksamen Kuratel die armen Kranken, die meist wieder arme Kuratoren haben, in der Anstalt hilflos bleiben müssen, nach dem Verlassen der Anstalt sozial gebrandmarkt sind und obendrein inzwischen noch materiell vernichtet werden. Der Entwurf sät weiters neues Mißtrauen gegen die Anstalten und Anstaltsärzte, legalisiert somit das vorhandene Vorurteil gegen dieselben, nimmt keine Rücksicht auf die Anstalt als Heilanstalt und liefert die Ruhe des Krankenhauses dem Vertrauensmann und den juridischen Erhebungen aus. Vom Anstaltsstandpunkte aus muß demnach der Entwurf als höchst unglücklich bezeichnet werden zur Lösung der dringendsten Bedürfnisse und Klagen auf dem Gebiete des Irrenwesens, und namentlich trägt er kaum nennenswert dazu bei, den Rechtsschutz der Geisteskranken in den Irrenanstalten wirksam zu sichern.

Direktor Dr. Sterz-Feldhof bemerkt, daß der Gesetzentwurf bezüglich des Schutzes gegen unberechtigte Freiheitsberaubung gegenüber den bestehenden Gesetzen — wenn diese gehandhabt werden — kein Bedürf-



nis ist. Der Entwurf gibt in erster Linie dem Mißtrauen gegen Anstaltsärzte Ausdruck, deren Mitwirkung bei dem Entmündigungsverfahren prinzipiell ausgeschlossen werden soll. Und doch ist der Anstaltsarzt, der mit dem Kranken konstante Fühlung hat, gegenüber den von außen kommenden, „vorübergehenden" Beurteilern berufener, ein Fachurteil abzugeben, als zwei ad hoc fungierende Ärzte, die wieder durch die Depositionen der Anstaltsärzte erst informiert werden müssen.

Es ist ganz eigentümlich, daß es in Österreich, welches doch ein einheitliches Gesetz haben sollte, derzeit Länder gibt, in denen der Anstaltsarzt „prinzipiell" als Begutachter im Kuratelverfahren der Anstaltspfleglinge beigezogen wird, wogegen derselbe in anderen Ländern — ebenso „prinzipiell" wie es in den betreffenden Erlässen heißt — davon ausgeschlossen wird.

Zur Alkoholikerfrage sei zu bemerken, daß für die separate Behandlung dieser Kategorie psychisch Kranker eigentlich kein medizinisch begründetes Motiv vorliegt. Es kommen ja doch nur psychisch Kranke — ob durch das Gift des Alkohols oder durch andere, von außen oder innerhalb des eigenen Körpers wirkende Gifte geschädigt und schutzbedürftig, bliebe sich ja gleich — in Betracht. Die Sonderstellung der Alkoholiker, gleichsam als Kavaliere unter der Masse der Geisteskranken, scheint nicht dringend notwendig. Man könnte die Alkoholiker unschwer zu den Geisteskranken zählen, die teils selbst geschützt werden müssen, teils der Gesellschaft gegenüber unschädlich gemacht werden sollen.

Dr. Kalmus-Prag: Auch uns außerhalb der Irrenanstalten stehenden Ärzten brachte der zur Beratung stehende Gesetzentwurf eine Enttäuschung. Auch uns ist in demselben die Forderung nach Schutz des Geistesgesunden vor widerrechtlicher Internierung viel zu sehr betont, während die Frage nach dem Schutze vor Geisteskranken gar nicht erwähnt erscheint. Das aus dem Entwurfe überall heraustönende Mißtrauen richtet sich in gleicher Weise auch gegen uns Amtsärzte und Gutachter. Auch aus diesem Gesetze ist dieselbe Antipathie gewisser juristischer Kreise gegen die Ärzte fühlbar, die in der schon vom Herrn Referenten erwähnten Arbeit von Wien im Dittrichschen Handbuche der ärztlichen Sachverständigentätigkeit überall hervortritt. Zitiert doch dieser Autor eine alte Bestimmung, nach welcher Amtsärzte überhaupt nicht Kuratoren sein dürfen, obzwar Ärzte gewiß viel eher berufen wären als Advokaten, die Fürsorge für Geisteskranke zu übernehmen, ganz abgesehen davon, daß die Advokaten für viele Kranke unerschwinglich teuere Kuratoren darstellen. Diese gegen die Ärzte im allgemeinen gerichtete Tendenz des Entwurfes ist gewiß nicht zu billigen; er enthält aber außer dem bereits gerügten Mangel von Bestimmungen zum Schutze von Geisteskranken zahlreiche Detailbestimmungen, mit welchen sich auch die Nichtanstaltsärzte nicht einverstanden erklären können. Darauf wird bei der Spezialberatung eventuell noch näher einzugehen sein.

Dr. Nechansky bezeichnet den Entwurf als einen doktrinären, tendenziösen und leider sehr unpraktischen. Es habe den Anschein, als



ob der Verfasser Entmündigungsfälle aus Erfahrung nicht kannte, sondern sich nur an die Schlagworte hielt, welche, anknüpfend an publizistisch behandelte Fälle, laut zu werden pflegten. In allen strittigen Entmündigungsfällen, die ihm bekannt geworden seien, war die Entmündigung berechtigt. Man brauchte nur den weiteren Lebenslauf der strittigen Patienten zu verfolgen. Regelmäßig werde auch die Erfahrung gemacht, daß sich solche Patienten mit ihren Schützern selbst zerstreiten. Ferner könne behauptet werden, daß solche Schützer nur bei vermögenden Patienten in Aktion treten und dann in der Regel von gewinnsüchtigen Motiven geleitet werden. Der Entwurf sei unter falschen Voraussetzungen entstanden. Es sei vorher notwendig, Aufklärung zu schaffen. Zuerst soll der Beweis erbracht werden, daß der Schutz gegen unbegründete Aberkennung der Handlungsfähigkeit notwendig sei. Dieser Beweis sei nur aus der Wirklichkeit zu erbringen. Der Entwurf möge von der Regierung zur Abänderung zurückgezogen und erst mit dem ganzen Komplex der das Irrenwesen betreffenden Gesetze wieder vorgelegt werden. Das Justizministerium sei zu ersuchen, vorerst Materiale vorzulegen, eine Sammlung strittiger Entmündigungsfälle anfertigen zu lassen oder deren Anfertigung amtlich zu unterstützen.

v. Wagner stimmt diesen Ausführungen vollinhaltlich bei und meint, daß man Einzelfälle widerrechtlicher Beschränkung veröffentlichen müßte, um ein Urteil über diese Verhältnisse zu bekommen.

Prof. C. Mayer-Innsbruck sieht einen wirklichen Nutzen für unsere Kranken unzweifelhaft in der Einführung der beschränkten Entmündigung, ist aber im übrigen der Meinung, daß das Beibehalten des gegenwärtigen Zustandes der Einführung des Entwurfes vorzuziehen wäre und würde wünschen, daß derartiges auch in der Resolution der Irrenärztetagung zum Ausdrucke komme.

Sanitätsrat Direktor Dr. Offer schließt sich den Ausführungen der Kollegen Direktor Dr. Starlinger und Dr. Sterz vollinhaltlich an. Der Entwurf habe alle Kollegen enttäuscht, besonders aber die Anstaltsärzte, deren ersprießliches Wirken geradezu in Frage gestellt werde. Daß z. B. der Rechtsschutz der zu begutachtenden Kranken besser gewahrt werde, wenn die Begutachtung von Rechtsfachmännern vorgenommen werde, müßte verneint werden. Mit Prof. Mayer stimme er darin überein, daß die Einführung der beschränkten Entmündigung eine Lücke im bisherigen Gesetze ausfülle.

Direktor Dr. Schnopfhagen: Der vorliegende Gesetzentwurf hat das Endziel und den Zweck, den Rechtsschutz der Geisteskranken zu sichern, wird ihn aber mit der überall durchleuchtenden Absicht, der Laienbeurteilung einen möglichst weiten Spielraum einzuräumen, wohl weniger vollkommen erreichen, als dies bisher möglich ist. Die Befähigung zur wissenschaftlichen Beleuchtung einer Geisteskrankheit kann doch nur einem durch speziell psychiatrische Studien gebildeten Arzte zugebilligt werden. Der ärztliche Sachverständige sollte nach meiner Meinung den Fall jeweilig vollständig klinisch-wissenschaftlich bearbeiten, die klinische Diagnose begründen und dann auf dieser Grundlage die



vom Gesetze gestellten Fragen bezüglich Entmündigungsbedürftigkeit und Gemeingefährlichkeit beantworten. Je höher die wissenschaftliche Befähigung des sachverständigen Arztes steht, desto besser wird das Recht des Kranken geschützt. Es wäre sohin dringend notwendig, daß vom psychiatrischen Sachverständigen der Nachweis genügender psychiatrischer Studien gefordert würde. Indem wir das Recht der Psychiatrie als Wissenschaft feststellen und schützen, schützen wir das Recht der Geisteskranken am besten.

Primararzt Dr. Pius Deiaco-Pergine bemerkt, daß die Generaldebatte über den neuen Entwurf vom Standpunkte des Anstaltsarztes ein geradezu vernichtendes Urteil gezeitigt hat. Wie überall, so konnte er auch bei den tirolischen Anstaltsärzten nicht anders als verstimmend wirken. Der erste Eindruck, den man beim Studium der Gesetzesvorlage empfängt, ist der, daß die Anstaltspsychiater vollständig in den Hintergrund gedrängt werden, wohingegen ein großer, komplizierter Laienapparat aufgewendet und ins Feld geschoben wird, einzig und allein geeignet, das Ansehen der Irrenärzte auf das tiefste zu schädigen und anstatt Vorurteile zu beseitigen, dieselben in erhöhtem Maße zu vermehren. Was das Eingreifen so vieler Laien hervorrufen wird, welche Zustände geschaffen werden, erläutert Redner an drastischen Beispielen. Indem sich der Vortragende das Recht reserviert, in der Spezialdebatte auf mannigfache Übelstände im neuen Entwurfe aufmerksam zu machen, will er jetzt schon vorwegnehmen, wie die Entmündigung bei Trunksucht gedacht ist, wo die Grenzen derselben beginnen und aufhören. Gerade in einem Weinlande gibt es eine Unmenge von Alkoholikern aus den verschiedensten Ursachen, wobei er es für angezeigt findet, auf den Zusammenhang von Alkohol und Pellagra hinzuweisen.

Hofrat Dr. Obersteiner spricht im Sinne Dr. v. Wagners gegen die Tendenz des Gesetzes, daß man ganz vergesse, daß die Anstalten auch Heilanstalten seien, und begrüßt mit großer Freude die Übereinstimmung, die bei der Generaldebatte diesbezüglich herrschte.

Sitzung vom 6. Oktober, 3 Uhr nachmittags.
Vorsitzender: Hofrat Dr. Obersteiner.
Schriftführer: Priv.-Doz. Dr. E. Raimann.

Es wird in die Spezialdebatte eingegangen. Nach einer formalen Debatte wird das Referat des Vormittages Punkt für Punkt besprochen. Ad 1 meldet sich niemand zum Worte.

Ad 2 a) spricht Direktor Dr. Starlinger und belegt in einem konkreten Beispiel, daß der Ausdruck Unfähigkeit zur Besorgung der Angelegenheiten besser durch einen anderen Ausdruck zu ersetzen wäre.

Priv.-Doz. Dr. v. Sölder repliziert, daß der obige Ausdruck dem deutschen Recht entnommen ist, wo er nach langen Beratungen, an denen auch Fachmänner beteiligt waren, als der zutreffendste gewählt wurde.



Prof. Dr. Mayer-Innsbruck regt an, Priv.-Doz. Dr. v. Sölder möge jeden Punkt im Sinne seines Referates einleiten.

Demgemäß wiederholt Priv.-Doz. Dr. v. Sölder die Leitgedanken seines Referates, zunächst bezüglich des Punktes: Gemeingefährlichkeit kein Entmündigungsgrund.

Diskussion:

Direktor Dr. Starlinger gibt zu bedenken, ob die Gemeingefährlichkeit vom Anstaltsstandpunkte aus auch bei gesetzlichen Formulierungen Anwendung finden soll, wenigstens insoweit, als es den gewöhnlichen Vorgängen bei Entmündigung wegen Geisteskrankheit zukommt. Der Tendenz der modernen Irrenanstalt widerspricht das Hervorheben der Retentionsanstalt überhaupt und das stete Betonen der Gemeingefährlichkeit der Geisteskranken schon aus dem Grunde, weil in den Irrenanstalten der Geisteskranke seine Gemeingefährlichkeit verliert und deshalb auch das Bestreben vorherrscht, die freiheitliche Behandlung immer mehr zu erweitern. Die trotz der modernen Hilfsmittel und der modernen Behandlung noch existierenden Gemeingefährlichkeiten gehören eben nicht in die Irrenanstalt, sondern in die Verbrecheranstalt.

Direktor Dr. Sterz-Feldhof: Der Ausdruck Gemeingefährlichkeit ist ein Begriff, der ziemlich elastisch ist. Nicht nur Angriffe auf Leib und Geld müssen da berücksichtigt werden, sondern auch auf die Ehre. Diese kommt auch im Strafgesetz in Betracht. Es sei auf die große Gruppe der Paranoiker hingewiesen, deren Beurteilung großen Schwankungen unterliegt. Judikaturen, wie jene, daß solche Kranke, falls sie selbst aggressiv sind, als nichtverhandlungsfähig erklärt werden, wenn sie dagegen eine Ehrenbeleidigungsklage erheben, als giltige Zeugen akzeptiert werden, scheinen bedenklich.

Prof. Dr. Mayer-Innsbruck glaubt, daß in praktischer Hinsicht in dem vom Referenten angeführten Beispiel durch die Entmündigung nicht viel erreicht wird.

Priv.-Doz. Dr. E. Stransky-Wien: Um die Forderung der Gemeingefährlichkeit als eines Entmündigungsmotives kommen wir doch keinesfalls herum; das Erhaltensein der äußeren Dispositionsfähigkeit schließt das Bestehen eines Zustandes, aus dem sehr wesentliche Gefahren für die Umgebung erwachsen können, bei Geisteskranken keineswegs aus; man denke nur an manche Paranoiker. Auch des Momentes der Selbstgefährlichkeit als eines Entmündigungs-, beziehungsweise Internierungsgrundes möchte Redner gedacht wissen.

Hofrat Dr. Obersteiner empfiehlt Beibehaltung des Begriffes Gemeingefährlichkeit etwa unter einem besser klingenden Worte.

Diskussion: Priv.-Doz. Dr. v. Sölder leitet Punkt 2 b) ein.

Zum Titel Psychiatrische Expertise sprechen:

Direktor Dr. Starlinger: Die Beschränkung der Zahl der Sachverständigen hält Redner für unmöglich, weil sie in praxi kaum durchführbar ist, da der Richter nicht im vorhinein wissen kann, ob ein oder zwei Sachverständige zur angesetzten Untersuchung notwendig sind, weil ferner in Anstalten meist eine größere Anzahl zugleich zur



Untersuchung kommt, die bald einen, bald zwei Sachverständige zur Untersuchung notwendig haben. Dann wird es die Arbeit der Anstaltsfunktionäre wesentlich erhöhen, so daß es fraglich ist, ob bei der ohnehin nicht übermäßigen Zahl der Anstaltsärzte das auch geleistet werden kann. Der Ausschluß der Anstaltsärzte bei den Untersuchungen muß als direktes Mißtrauen empfunden werden, das die Vorurteile eher noch zu bekräftigen geeignet ist. Zudem ist auch in öffentlichen Anstalten wenigstens jede Erweiterung der bisherigen Kontrolle durch Schaffung einer eigenen Kontrolleinrichtung vollständig unnötig, da sie durch die zahlreichen Besuche der weitesten Kontrolle des Publikums zugänglich ist und außerdem durch die Inspektionen der Staats- und Landesbehörden hinreichend gesichert ist.

Dr. Deiaco: Was die psychiatrische Expertise anlangt, glaubt Dr. Deiaco die Aufmerksamkeit ganz besonders auf zwei Punkte lenken zu müssen, nämlich auf die Beschränkung der Zahl der Sachverständigen und auf den Ausschluß der Anstaltsärzte. Dr. Deiaco ist mit der Anschauung des Referenten nicht einverstanden, wenn dieser behauptet, daß die Zahl jener Fälle, in welchen nur ein Sachverständiger beigezogen werden wird, höchst selten sein werden[1]). Im Gegenteil, das Vorgehen der richterlichen Behörden, welche alles recht klar und einfach finden, welche sich anmaßen, mit ein paar Fragen, die sie an den Kranken stellen, oder mit einer bloßen kurzen Besichtigung desselben die Diagnose Geisteskrankheit festgestellt zu haben, zeigt uns jetzt schon und läßt uns mit Leichtigkeit voraussehen, daß die Beiziehung eines einzigen Sachverständigen das Gewöhnliche werden wird, um so mehr, als ja Ersparungsrücksichten der Leitstern bei der Abfassung dieses Punktes gewesen sein mag. Was den Ausschluß der Anstaltsärzte anlangt, ergeht sich Dr. Deiaco in eine längere, ausführliche Auseinandersetzung über den gegenwärtigen und zukünftigen Modus der Begutachtung, hebt die großen Übelstände hervor, zeigt an der Hand von Beispielen das Illusorische des Kontrollverfahrens und tritt energisch für die Interessen der Anstaltsärzte ein.

Direktor Dr. Starlinger erklärt den vorliegenden Gesetzentwurf in seiner Gänze als unannehmbar und stellt den Antrag, das Präsidium möge die Resolution in dem bisher zutage getretenen Sinne umarbeiten, das Elaborat den einzelnen Anstalten zusenden, dann möge eine Schlußredaktion vorgenommen und alle erforderlichen Schritte durch das Präsidium eingeleitet werden.

Prof. Dr. Mayer schließt sich dem Antrage an; es sei ja nicht möglich, ein Konzept in einer Sitzung in druckfähigen Zustand zu bringen.

Priv.-Doz. Dr. v. Sölder beantragt demgegenüber Fortführung der Diskussion im bisherigen Sinne, um das Präsidium über die Meinung der Versammlung vollständig aufzuklären. — Angenommen.

[1]) Irrtum des Redners; der Referent hat dies gar nicht behauptet. Referent.



Priv.-Doz. Dr. v. Sölder leitet die folgenden Punkte ein.

Direktor Dr. Starlinger ist gegen jede Neueinführung einer Kontrolle, der bisherige Usus biete vollkommen zureichende Gewähr gegen widerrechtliche Freiheitsbeschränkung. Entmündigung und Kontrolle haben sich zu decken.

Hofrat Dr. Obersteiner: Es könne jemand anstaltsbedürftig sein; es werde aber aus gewissen Gründen eine Entmündigung nicht vorgenommen, um den Kranken den Kurator zu ersparen.

Direktor Dr. Starlinger protestiert dagegen, daß Kranke in eine Anstalt kommen ohne Entmündigung; er protestiert überhaupt gegen die gesetzliche Regelung eines herausgerissenen Teiles aus dem Irrenrechte, man müsse auch für die kriminellen Irren sorgen.

Hofrat Dr. Obersteiner: Vor Rechtlosigkeit schützt der vorläufige Kurator oder Beistand; die Anstalten müssen wissen, an wen sie sich zu wenden haben; die Kranken und die Anstalten brauchen vom ersten Moment an einen Vertreter. Der hiezu Berufene muß nicht definitiv Kurator werden.

Priv.-Doz. Dr. v. Sölder sieht es gerade als einen Vorteil des Gesetzentwurfes an, daß Internierung und Entmündigung voneinander getrennt werden, und in den selbständigen Kontrollmaßnahmen vermag er keine Herabsetzung der Irrenärzte zu sehen. Eine Kontrolle bestehe schon jetzt, das Mißtrauen des Publikums sei eine gegebene Tatsache, mit welcher man rechnen müsse. Es sei von Vorteil, wenn die Kontrolle, und sei es auch in anderer Form, gesetzlich festgelegt werde.

In die Diskussion: Kontrolle über die Freiheitsbeschränkung, greift auch Dr. Deiaco-Pergine ein. Er findet das Kontrollverfahren, wie es der Gesetzentwurf vorschreibt, durchaus überflüssig und hält die Zeit von der Aufnahme bis zur Entmündigung für verloren, trotz des vorläufigen Kurators, der gewiß ein dringendes Bedürfnis ist. Ganz besonders wendet sich Redner gegen den Ausdruck „kann entmündigt werden", denn die Erfahrung lehrt, daß gerade bei der ärmeren und einfacheren Bevölkerung, wo also kein intrigenhaftes Interessenspiel getrieben wird, eine große Scheu vor der Entmündigung herrscht; die Angehörigen werden diese Verantwortung nicht auf sich nehmen, andere Verwandte wollen es auch nicht tun und viele Behörden werden aus Furcht den Rückzug antreten. Der Sinn der Sache ist ja gut, theoretisch betrachtet sehr schön, aber in die Praxis umgesetzt dürfte sie ganz anders ausschauen und ganz andere Folgen nach sich ziehen.

Priv.-Doz. Dr. E. Stransky-Wien: Es wäre auch in dieser Frage das Zweckmäßigste, die Resultierende aus zwei Komponenten zu ziehen; auf der einen Seite steht die kaum abweisliche Forderung des Publikums nach Kontrolle der in Anstalten Internierten durch solche Ärzte, die dem Anstaltsverbande nicht angehören, auf der anderen die ebensowenig bestreitbare Tatsache, daß niemand besser über den Internierten Bescheid wissen kann als der Anstaltsarzt; da ergibt sich von selbst das notwendige Kompromiß; an der ärztlichen Untersuchung soll je ein Anstalts-



und ein Gerichtspsychiater beteiligt sein, womit eo ipso auch die Möglichkeit fällt, mit einem Sachverständigen sein Auslangen finden zu können.

Bei der folgenden Abstimmung erhält der Antrag Dr. Starlingers die Mehrheit.

ad 5. Priv.-Doz. Dr. v. Sölder: Dr. Deiaco weist auf den großen Mangel hin, welcher im Gesetzentwurfe liegt, der auf die Untersuchung des Trunksüchtigen durch einen Sachverständigen verzichtet. Jeder Arzt kann sich ja leicht überzeugen, daß die Trunkenheit und deren Folgen von Laien höchst verschieden beurteilt werden. Das hängt eben mit den Lebensgewohnheiten des Betreffenden und mit den regionären Verhältnissen zusammen. Wo Weinbau betrieben wird, ist ja das Trinken Sitte. Mengen von Alkohol, die für uns Ärzte schon als ganz beträchtlich gelten, werden von solchen Leuten nur als äußerst gesundheitsbringend betrachtet. Sie beurteilen eben Alkoholismus nach der Menge, nicht nach den Folgen, die ihnen selbst größtenteils unbekannt bleiben und anderen Ursachen zugeschrieben werden. Um eben diese Folgen genau zu beobachten und zu beurteilen, gehört das kundige Auge des Sachverständigen und nicht des Laien. Deiaco macht noch auf die Quartalsäufer aufmerksam.

Hofrat Dr. Obersteiner schlägt vor, das Kapitel „Entmündigung wegen Trunksucht" im Sinne des Referates anzunehmen. Dann wäre das Präsidium zu bevollmächtigen, alle weiteren entsprechenden Schritte vorzunehmen. — Angenommen.



Bericht des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

(Vereinsjahr 1908/09. Fortsetzung.)

Sitzung vom 10. November 1908.

I. Demonstrationen. Priv.-Doz. Dr. Marburg demonstriert zwei Fälle von Muskelatrophie. Der erste betrifft ein 12 Jahre altes Mädchen, das schwere Kinderkrankheiten überstanden hat und seit Jahren schwach auf den Beinen ist. Das Leiden hat sich in letzter Zeit gesteigert und stellt sich als typische Dystrophia musculorum progressiva dar, mit allen charakteristischen Symptomen.

Im zweiten Falle (siebenjähriges Mädchen) besagt die Anamnese nur, daß das Kind von Geburt an schlaffe Beine hatte, mit vier Jahren gehen lernte, und zwar von Anfang an in eigenartiger Weise, wie hockend (Hockstellung, Hockgang). Die Strecker sind alle paretisch, der Ileopsoas ist wirksam. Da die Sensibilität frei ist, die Muskeln beiderseits symmetrisch betroffen sind, da ferner die elektrische Erregbarkeit der paralytischen Muskeln nur quantitativ herabgesetzt ist, wird auch hier eine periphere Affektion der Muskeln im Sinne der Dystrophie angenommen. Ein exzidiertes Muskelstückchen scheint diese Annahme zu bestätigen und ähnliche Veränderungen zu zeigen, wie bei dem ersten klassischen Falle.

Priv.-Doz. Dr. Artur Schüller berichtet über drei Fälle von Tabes. 1. 32jähriger Beamter, der nach einer spinalen Analgesierung (zum Zwecke einer Hämorrhoidenoperation) eine Paraplegie der Beine bekam, die erst nach einigen Wochen zurückging. 2. Hauptmannswitwe, die, gegenwärtig 75 Jahre alt, erst die Symptome einer Tabes incipiens zeigt. Die Wassermannsche Reaktion ist positiv. Die luetische Infektion dürfte vor ca. 50 Jahren erfolgt sein. 3. 42jähriger Rauchfangkehrer, der mit der Diagnose Tabes, gastrische Krisen, Morphinismus, auf der Klinik v. Wagner lag und plötzlich starb. Die Obduktion zeigte als Todesursache eine Magenblutung aus einem ulcus rotundum. Die anatomische Untersuchung des Nervensystems (Rückenmark, Oblongata, Vaguswurzeln, Splanchnici, Plexus solaris) ergab die charakteristische graue Degeneration der Hinterstränge, ferner kleinzellige Infiltration der Pia mater, z. B. in der Gegend des Vagusaustrittes und der Ganglien des Plexus solaris. Es besteht die Möglichkeit, daß das runde Magengeschwür eine trophische Störung bei der tabischen Erkrankung reprä-

sentiert, analog etwa dem Malum perforans pedis, und die Ursache der Magenbeschwerden darstellt, die man gewöhnlich als Krisen bezeichnet. Aus dieser Erfahrung ergibt sich die Notwendigkeit, in jedem Fall von Crises gastriques nach organischen Veränderungen des Magens zu fahnden und die Therapie in diesem Sinne zu ergänzen.

Diskussion: Dr. A. Foges berichtet im Anschlusse an die letzte Demonstration des Priv.-Doz. Dr. Schüller, daß er bei einem alten Tabiker, der besonders unter großen Schmerzen nach der Defäkation litt, durch die rektoskopische Untersuchung oberflächliche Substanzverluste der vorderen und hinteren Rektalwand bis zu einer Höhe von zirka 12 *cm* konstatieren konnte; unter entsprechender lokaler Behandlung trat bei dem Pat. eine bedeutende Besserung auf. Der therapeutische Erfolg ist wohl, da sich später zeigte, daß auch ein Blasenstein vorhanden war, nicht ohneweiters verwertbar, die Beobachtung aber der Rektalschleimhautveränderung, die noch in einem anderen Falle von Tabes konstatiert wurde, läßt es angezeigt erscheinen, bei Tabikern mit Mastdarmbeschwerden eine Inspektion des untersten Darmabschnittes vorzunehmen.

Priv.-Doz. Dr. Karplus: Da der Vortr. die Frage diskutiert hat, ob Lues und Tabes ungewöhnlich spät erworben werden, hat die Pat. offenbar tabische Symptome noch nicht vor vielen Jahren gehabt. Er hat dann aus der wahrscheinlich vor 27 Jahren erworbenen Lues ohneweiters gefolgert, daß hier eine Tabes incipiens vorliegt, die viele Jahrzehnte nicht vorgeschritten ist. Warum wurde die Möglichkeit eines ungewöhnlich langen Intervalls zwischen Infektion und Tabesbeginn nicht diskutiert?

Dr. Bonvicini erwähnt, daß seine von Herrn Priv.-Doz. Dr. Schüller soeben erwähnte Methode — eine raschere Chrombeize für die Weigertsche Markscheidenfärbung — darin bestehe, daß er statt mit Müllerscher Flüssigkeit oder mit Natr. bichromatum die in der Seidenfärberei längst bekannte Beizung mit einer 5 $^0/_0$ igen Lösung von Chromium sulfuricum (Merck) anwende, der 5 $^0/_0$ essigsaures Kupfer und etwas Natron hyposulfuric zugesetzt wird. Die Lösung, wovon später ausführlicher berichtet werden wird, zeigt eine ganz besondere Elektivität für die Markscheiden, wodurch eine viel schnellere Chromierung erzielt werden kann als mit den bekannten, bis jetzt gebrauchten Methoden. Die bis jetzt mit dieser Beize gemachten zahlreichen Erfahrungen ergaben, daß die Zeit der für die Weigert-Methode notwendigen Imprägnierung der Stücke mit Chromsalzen auf ein Drittel des gewöhnlichen reduziert wurde.

Dr. Hirsch bemerkt bezüglich des zweiten Tabesfalles, daß es nicht ratsam ist, aus subjektiven Symptomen, wie es die rheumatischen Schmerzen der Tabes sind, auf die lange Dauer der Tabes zu schließen. Französische Autoren haben in ähnlichen Fällen wegen früh aufgetretener, wahrscheinlich echter rheumatoider Schmerzen den Beginn der Tabes vor die Akquirierung der Syphilis gesetzt und damit beweisen wollen, daß



der Tabiker eine Initialsklerose bekommen kann. Fast alle Fälle, die die Behauptung, daß die Initialsklerose beim Tabiker gesehen wurde, bestätigen sollen, sind ähnlich konstruierte Fälle.

Er stellt ferner die Anfrage, ob die ataktische Attacke des ersten Tabesfalles vorüberging oder ob die Ataxie stationär blieb. Wenn eine Ataxieattacke, die durch Spinalanalgesie hervorgerufen wird, bald wieder zurückgeht, dann ist ihr gelegentliches Auftreten keine Kontraindikation für die Behandlung tabischer Schmerzen mit Spinalinjektionen.

Dr. Pötzl erwähnt einen Fall von progressiver Paralyse mit leichter spastischer Steigerung der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten, bei dem nach mehreren in Intervallen von wenigen Tagen vorgenommenen Spinalpunktionen plötzlich eine schlaffe Paraparese beider unteren Extremitäten mit Erlöschen sämtlicher Sehnenreflexe auftrat: Die Paraparese bestand durch etwa drei Wochen und bildete sich dann allmählich zurück, so daß binnen etwa mehr als vier Wochen der ursprüngliche Zustand einer unbehinderten Motilität der unteren Extremitäten und leicht spastisch gesteigerter Sehnenreflexe wieder hergestellt war.

Hofrat Obersteiner macht darauf aufmerksam, daß bei der Schwesterkrankheit der Tabes, bei der progressiven Paralyse, Magen- und Darmblutungen gar nicht selten seien und erinnert an die Arbeit Kruegs. Ob gerade Tabesparalysen besonders dazu disponieren, könne er nicht angeben.

II. Vortrag.

Prof. Dr. Emil Redlich: Über die Beziehungen der genuinen zur symptomatischen Epilepsie. Vortr. erörtert eingehend die Beziehungen zwischen der genuinen und symptomatischen Epilepsie, u. zw. nach der ätiologischen und klinischen Seite (Art der Anfälle, Auftreten von Erschöpfungssymptomen, Bestehen von Halbseitenerscheinungen, Beziehungen zur zerebralen Kinderlähmung), zieht die pathologische Anatomie der Epilepsie heran und kommt zum Schlusse, daß sich in extremen Fällen leicht durchgreifende Differenzierungsmerkmale feststellen lassen, daß aber eine ganze Reihe von Übergangsfällen zwischen beiden Formen von Epilepsie bestehen, so daß sich tatsächlich eine scharfe Grenze nicht ziehen lasse.

Er versucht es, einheitliche Gesichtspunkte für alle Arten epileptischer Krämpfe festzustellen und vertritt folgende Anschauung. Der epileptische Anfall ist eine eigentümliche Reaktionsweise des Gehirns, die auf verschiedene Weise ausgelöst wird. Durch gewisse Umstände (Heredität, Gifte, Traumen, Hirnerkrankung usw.) ist die „epileptische Reaktionsfähigkeit" des Gehirns erhöht. Die Art der auftretenden Anfälle ist durch die Beschaffenheit des Gehirns bedingt. Die Erhöhung der epileptischen Reaktionsfähigkeit kann vorübergehend (akute Epilepsie) oder dauernd sein. Aber erst durch die Wiederkehr der Anfälle, deren jeder die Neigung zu weiteren erhöht, entwickelt sich erst die wirkliche Epilepsie.

(Ausführliche Publikation erfolgt in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.)



Sitzung vom 10. Dezember 1908.

Vorsitzender: Hofrat Obersteiner.

Schriftführer: Priv.-Doz. Dr. E. Raimann.

Zu Mitgliedern werden gewählt die Herren: Priv.-Doz. Dr. Alois Strasser, Dr. Karl Feiler-Judendorf.

Prof. v. Frankl-Hochwart demonstriert einen Fall von Hypophysentumor, der ihm von Herrn Dr. Bieschowsky aus Warschau zugewiesen wurde. Es handelte sich um ein 17jähriges Mädchen, das immer schwächlich war und nie menstruierte. Ab 15. Jahr Kopfschmerz und Sehschwäche, im 17. Jahre Gewichtszunahme. Beim Kopfschmerz bisweilen Erbrechen.

Objektiv: Pat. klein, das Abdomen auffallend fett. Auffallende Blässe, infantiler Habitus. Genitale infantil. Genuine Optikusatrophie. Bitemporale Hemianopsie.

Nervenbefund, innerer Befund im übrigen negativ. Radiologisch: Erweiterung der Sella turcica. Mit Rücksicht auf die allgemeinen Zerebralsymptome, mit Rücksicht auf die Optikusatrophie, Hemianopsie, mit Rücksicht auf den infantilen Habitus, mit Rücksicht auf den Mangel der Menstruation, sowie auf den radiologischen Befund, ist ein Hypophysentumor anzunehmen.

Pat. soll von Herrn Hofrat v. Eiselsberg nach Schlosser operiert werden. Vortr. wird dann Gelegenheit haben, über den weiteren Verlauf des Falles zu berichten.

Priv.-Doz. Dr. Alfred Fuchs demonstriert einen 50 Jahre alten Patienten, welcher das Zustandsbild fast vollkommener Alexie darbietet. Der Patient hatte im September dieses Jahres eine leichte rechtsseitige Parese, derentwegen er auf der Abteilung Pal mehrere Wochen behandelt wurde und welche sich im Laufe dieser Zeit bis auf geringfügige Parese des rechten Mundfazialis zurückbildete. Zeichen von Aphasie bot er weder zur Zeit des Beginnes der Hemiparese, noch im Laufe der mehrwöchigen Spitalsbehandlung. Die Allgemeindiagnose lautete Arteriosklerosis.

Am 6. Dezember abends wurde ihm nach seiner Angabe, sowie nach Angabe seiner Umgebung ein wenig schwindlig und er hatte die Empfindung von Starre der rechten Körperseite, ein Zustand, welcher nach kurzer Zeit wieder verschwand. Auch zu dieser Zeit bot er für die Umgebung keine aphasischen Symptome, klagte aber über erschwerte Wortfindung; fast gleichzeitig entdeckte er, daß er nicht lesen und nicht schreiben könne.

Der Patient, welcher über heftige Kopfschmerzen klagt, weist an den peripheren Gefäßen die Symptome der Arteriosklerose auf, ferner ist auch gegenwärtig eine Parese des rechten Mundfazialis vorhanden. Sonst keine paretischen Symptome, keine Reflexdifferenz, kein Babinski.

Das Gesichtsfeld zeigt einen Defekt im Sinne einer rechten homonymen Hemianopsie; auch bleibt der Blinzelreflex rechts, von der Seite geprüft gegen links zurück.



Spontansprechen und Nachsprechen tadellos, es besteht jedoch erschwerte Wortfindung bei ungewohnten Worten und bei solchen auch andeutungsweise Paraphasie. Sprachverständnis vollkommen normal. Im Gegensatze hiezu schwere Schädigung des Schreib- und Lesevermögens. Insolange Patient nicht ermüdet ist, liest er einzelne Buchstaben sicher. Worte, auch einsilbige, kann er trotz normalen Buchstabierens nicht lesen. Beim Schreiben ähnliches Verhalten, aber öfteres Irren beim Schreiben einzelner Buchstaben. Worteschreiben unmöglich, das einzige Residuum des Schreibvermögens ist seine Unterschrift. Wenn er diese vollzieht, liest er dann des öfteren den Vornamen als Zunamen und umgekehrt. Einzelziffern gut geschrieben und gelesen, bis zu dreistelligen Zahlen, von da ab Irrtümer. Schnelle Ermüdbarkeit. Buchstaben, auf die Hand gezeichnet, erkennt er, aber Worte nicht.

Es handelt sich um Verlust des Schreib- und Lesevermögens (Alexie und Agraphie), welche jedoch nicht als isolierte Störung in dem vorgestellten Falle aufzufassen sind, sondern als Begleiterscheinungen einer sensorischen Aphasie; dafür spricht vor allem der Umstand, daß das Schreiben und Erkennen der einzelnen Buchstaben unbehindert, dagegen die Wortkomposition aus den intakt vorhandenen Elementen unmöglich ist. Von besonderem Interesse ist das Mißverhältnis zwischen den äußerst geringfügigen und nur bei Ermüdung deutlich werdenden Störungen der Sprache einerseits und anderseits die schweren Ausfälle im Bereiche der Schriftsprache.

Es dürfte voraussichtlich eine baldige Restitution eintreten.

Dr. Bonvicini bemerkt, daß der vorgestellte Patient, kurz vor der Vorstellung untersucht, ein der gewöhnlichen Alexie (Cécité verbale Dejerine) ähnlicheres Bild als jetzt zeigte, weil damals die Erscheinungen von sensorischer Aphasie in nicht so ausgesprochener Weise vorhanden waren, was gewiß, wie Vortr. bemerkte, der Ermüdung zuzuschreiben ist. Das Krankheitsbild ist als die letzte Stufe der Rückbildung einer sensorischen Aphasie anzusehen, in einem Falle, bei dem, wie häufig, die zuletzt erworbene Fähigkeit, die Schriftsprache, mehr gelitten hatte als die Lautsprache. Der Umstand, daß der Kranke alle Buchstaben erkennt, sie wenigstens ihrer Form nach zu schreiben vermag und sie nur hie und da besonders auf Diktat verwechselt, ferner daß er exquisit „paraphasisch schreibt“, leichte Paraphasien, erschwerte Namenfindung und schlechte Satzbildung zu konstatieren sind, beweisen, daß hier die Störung der Schriftsprache keine selbständige, sondern von der Störung der Lautsprache abhängig ist.

Dr. Rudolf Hatschek: Rhinenzephalon der Säugetiere. (Vorläufige Mitteilung.)

Während es in der Säugetierreihe zu einer Rückbildung der Ammonsformation kommt, ist bei gewissen Säugetierordnungen (Karnivoren und Ungulaten) eine reichere Gliederung und Rindenvergrößerung am vorderen Pole des Lobus piriformis festzustellen, die zur Bildung



einer aus einer bis zwei Windungen bestehenden Insel in der Tiefe des Lobus piriformis führt.

Vortr. sieht in diesen seinen Funden die Bildung einer phylogenetisch jüngeren Bildung im Riechhirn und demonstriert an Horizontalschnitten des Hundegehirns und Gürteltiergehirns das gegensätzliche Verhalten der Ammonsformation und des vorderen Anteiles des Lobus piriformis. Bei den Halbaffen, Affen und beim Menschen tritt Rückbildung sowohl der Ammonsformation, wie der Inselbildung im Lobus piriformis ein. Vortr. streift kurz Fragen der experimentellen Physiologie über das Riechzentrum und der pathologischen Riechstörungen und glaubt, daß die Befunde zur Klärung mancher strittigen Punkte dienen könnten.

Prof. E. Redlich: Schluß des Vortrages: Über die Beziehungen der genuinen zur symptomatischen Epilepsie. (Siehe Sitzung vom 10. November 1908.)

Priv.-Doz. Dr. Stransky erinnert an jene schon lange bekannten Fälle von Katatonie, die sich mit epileptiformen Anfällen einleiten oder auch in ihrem Verlaufe gelegentlich von solchen begleitet sind. Auch gibt es, worauf erst jüngst wieder (Förster) hingewiesen ward, dämmerzustandähnliche Episoden im Verlaufe katatonischer Erkrankungen, umgekehrt auch Fälle von epileptischer Geistesstörung, die in vielem an Katatonien, resp. an Dementia praecox anklingen. Zu diesen Beziehungen kommt noch eine andere, die vielleicht auch Erwähnung verdient: die früher vielberufenen gelegentlichen epileptiformen Anfälle in gewissen seltenen Fällen von manisch-depressiver Geistesstörung; mögen auch manche derartige Beobachtungen strenger Kritik nicht mehr standhalten, so erscheinen einzelne derselben doch ziemlich einwandfrei und wurden denn auch mitunter angezogen, um Beziehungen zu illustrieren, die von einzelnen zwischen der Epilepsie und den periodischen Psychosen supponiert wurden. Es scheint, als wäre die Annahme, daß auch die genuine Epilepsie nur einen vorläufigen Sammelbegriff für klinisch und ätiologisch verschiedenartige Krankheitsformen darstellt, nicht ganz von der Hand zu weisen.

Priv.-Doz. Dr. Alfred Fuchs: Ich möchte aus dem gedankenreichen und umfassenden Vortrage, dessen ersten Teil ich leider nur in der heutigen Rekapitulation hören konnte, nur zwei Punkte herausgreifen, weil sie Fragen betreffen, mit welchen ich mich viel beschäftigt habe und beschäftige. Der erste Punkt bezieht sich auf die Frage der experimentellen Erzeugung toxischer Epilepsie bei Tieren. Herr Prof. Redlich hat die Bemerkung gemacht, daß ihm solche mit Giften erzeugte Krampfanfälle im Tierexperimente nicht als Analogon der klinischen Epilepsie imponierten, und daß er ein Gift, welches typische Krampfanfälle erzeugt, nicht finden konnte. Diesbezüglich bemerke ich, daß ich im Kokain einen Körper kennen gelernt habe, welcher bei Tieren Krampfzustände erzeugt, welche man meines Erachtens von einem epileptischen Anfalle auch bei skeptischester Auffassung nicht trennen kann; man kann die klonische von der tonischen, die Jacksonphase von den all-



gemeinen Konvulsionen getrennt beobachten, ja man kann auch die postepileptische Verwirrtheit, den Sezessus usw. sehen; mit einem Worte, ein der klinischen Epilepsie vollkommen zu analogisierendes Bild. Wenn man, wie Herr Prof. Redlich annimmt, die mittels elektrischer Fokalreizung erzielten Konvulsionen als brauchbaren, resp. vollwertigen Experimentalersatz des klinischen Insultes gelten läßt, so ist man nicht berechtigt, diesen toxischen Krampfanfällen die Analogie abzusprechen.

Die Versuche der Erzeugung der Krampfanfälle mit Kokain bei Kaninchen und Katzen haben mir auch einen experimentellen Beleg geliefert für das, was Herr Prof. Redlich heute als gesteigerte epileptische Reaktionsfähigkeit bezeichnete. Ich ging bei meinen Versuchen von einer ganz anderen Absicht aus, nämlich von dem Gedanken, durch chronische Kokainisierung die Tiere resistent, resp. immun zu machen und deren Serum nach dieser Richtung hin weiter zu verwerten. Erzielt habe ich aber gerade das Gegenteil, nämlich das von Herrn Professor Redlich als „gesteigerte epileptische Reaktionsfähigkeit" bezeichnete Verhalten. Mit dem Fortschreiten des chronischen Kokainismus erzielte ich nämlich Insulte mittels kleinerer und kleinster Dosen. Ich habe bei dieser Gelegenheit auch nicht verabsäumt, mich zu überzeugen, daß bei ein- und beiderseitiger Dekortikation die klonische Phase ausbleibt, je nach Lokalisation des Rindendefektes ein- und beiderseitig, und nur die tonische Phase übrig bleibt.

Der zweite Punkt, welchen ich aus dem Vortrage des Herrn Prof. Redlich herausgreifen möchte, weil ich mich mit dem Gegenstande viel beschäftige und seinerzeit auch in Gemeinschaft mit Frey diesbezügliche Studien unternahm, ist ein Moment, auf welches Herr Prof. Redlich in seinem Vortrage (soweit ich denselben hörte) nicht einging; das ist die Frage der Reflexepilepsie. Wir besitzen ja seit den Untersuchungen von Brown-Sequard, welche von Obersteiner in ausgedehnter Weise fortgeführt wurden, eine Methode, um Reflexepilepsie bei Meerschweinchen typisch zu erzeugen (Resektion des Ischiadikus, Auslösbarkeit der Insulte vom Trigeminusgebiete). Diese Anfälle sind so typisch, daß man sie ebenfalls dem epileptischen Insulte vollkommen analogisieren kann. Unter Zugrundelegung dieser Experimente, welche ich mit Frey im Laboratorium Obersteiner anstellte, haben wir in der erwähnten Arbeit die Frage der Reflexepilepsie beim Menschen studiert und es erscheint mir von besonderem Interesse, daß wir damals zu ganz ähnlichen Resultaten gelangten und dieselben auch hervorhoben (l. c.), wie Herr Prof. Redlich in seinen heutigen Schlußfolgerungen. Wir haben an Stelle der „erhöhten Reaktionsfähigkeit" Redlichs eine „Disposition für Epilepsie" und Auslösbarkeit der Insulte durch periphere Reize bei solchen Individuen angenommen und des weiteren noch auf gewisse Unterschiede aufmerksam gemacht, welche hier unseres Erachtens für das Zustandekommen des Insultes zwischen Kindern und Erwachsenen bestehen.

Priv.-Doz. Dr. v. Sölder äußert Zweifel an der Richtigkeit von



zwei Thesen, auf die der Vortragende seine theoretischen Ausführungen aufgebaut hat. Die Wesensgleichheit aller Arten von epileptischen Anfällen ist eine unbewiesene Hypothese. Wir haben bisher kein anderes Hilfsmittel als die klinische Analyse, um die Verwandtschaften verschiedener Symptomgruppen zu erkennen. Nun haben ein lokalisierter kortikaler Krampfanfall ohne Bewußtseinstörung (Jacksonsche Epilepsie) und eine Absence symptomatisch gar keine Ähnlichkeit miteinander, und wir haben daher auch kein Recht, die beiden Erscheinungen als pathologisch-physiologisch identisch anzusprechen, wenn wir auch beide als „epileptischen Anfall" bezeichnen. Es ist zwar gewiß richtig, daß es zwischen dem Jacksonschen Krampfanfalle und der Absence alle möglichen Zwischenformen gibt, so daß sich eine Reihe mit fließenden Übergängen darstellen läßt, aber die Reihenbildung ist kein brauchbares Prinzip zur Erkenntnis pathologisch-physiologischer Zusammengehörigkeit; die Krankheitseinheiten, die nach diesem Prinzip aufgestellt werden, pflegen immer wieder zu zerfallen. Der Vortragende ist ferner davon ausgegangen, daß die „epileptische Reaktionsfähigkeit" einem jeden Gehirn, auch dem gesunden, zukomme. Diese letztere Annahme müßte doch vorerst durch konkrete Beobachtungen bewiesen werden. In allen Fällen von Epilepsie nimmt der Vortragende eine „erhöhte epileptische Reaktionsfähigkeit" an. Wenn auch der Vortragende gegen Nothnagels „epileptische Veränderung des Gehirns" sich ablehnend verhält, so ist doch nicht zu erkennen, wodurch Redlichs „erhöhte epileptische Reaktionsfähigkeit" sich von Nothnagels „epileptischer Veränderung" unterscheiden soll. Beide Termini sind nichts als die Registrierung der Tatsache, daß gewisse Gehirne mit epileptischen Anfällen zu reagieren vermögen, was bei gesunden Gehirnen nicht — oder nach Redlich nur in sehr vermindertem Maße — der Fall ist. Über das Wesen dieser veränderten Gehirndisposition besagt Redlichs Ausdruck ebensowenig wie der Nothnagels.

Obersteiner fragt, ob der Satz „Epilepticus non nascitur, sed fit" in seiner ganzen Strenge durchgeführt werden dürfe, da ja die erhöhte epileptische Reaktionsfähigkeit auch angeboren sein könne.

Prof. Redlich (Schlußwort): Auf die Bemerkung des Herrn Priv.-Doz. Dr. Stransky erwidere ich, daß ich epileptische Anfälle bei Dementia praecox und zirkulärem Irresein in der letzten Zeit nicht zu beobachten Gelegenheit hatte. Das Vorkommen derselben war immer nur anamnetisch zu erheben. Auf die Fragen des Herrn Kollegen Fuchs möchte ich erwidern, daß ich bloß behauptet habe, daß diejenigen Gifte, die ich bisher versucht habe, keine der menschlichen ähnliche epileptische Anfälle beim Tiere auszulösen imstande waren. Diese Versuche sollen aber noch fortgesetzt werden. Daß nach Entfernung der Rinde noch tonische Krämpfe auftreten können, ist unzweifelhaft. Ich habe mich nur gegen die weitgehenden Schlußfolgerungen Binswangers in lokalisatorischer Hinsicht gewendet. Auf die Reflexepilepsie bin ich mit Rücksicht auf die Kürze der Zeit nicht eingegangen. In meinem Manuskript habe



ich mich damit beschäftigt. Freilich ist zuzugestehen, daß die Reflexepilepsie dem Verständnis recht große Schwierigkeiten bereitet. Dazu kommt, daß man so selten Gelegenheit hat, einschlägige klinische Fälle zu untersuchen. Herrn Kollegen v. Sölder möchte ich erwidern, daß ich nur die konvulsiven Anfälle herangezogen habe, für die anderen Formen epileptischer Anfälle möchte ich andere Lokalisationen des Prozesses, vielleicht auch Modifikationen der den Anfall auslösenden Schädlichkeiten verantwortlich machen. Daß die verschiedenen Formen epileptischer Anfälle, die großen konvulsiven Anfälle, die Absencen, die psychischen Anfälle usw. zusammengehören, das zeigt ja die Klinik der Epilepsie, der Umstand, daß ja nicht selten alle diese Formen von Anfällen abwechselnd bei demselben Kranken vorkommen können. Die epileptische Veränderung im Sinne von Nothnagel und meine epileptische Reaktionsfähigkeit ist durchaus nicht dasselbe. Mit dem Worte „epileptische Veränderung" soll ja erklärt sein, warum immer wieder neue Anfälle eintreten müssen, wieso sich die chronische Epilepsie entwickeln muß. Mir war es nur darum zu tun, zu zeigen, daß wir es hier nicht mit einem scharf faßbaren Begriffe zu tun haben, sondern nur mit einem Worte, das die Tatsachen umschreibt, nicht aber erklärt. Ich habe es nur als wahrscheinlich hingestellt, daß auch ein bis dahin gesundes Gehirn epileptische Anfälle bei genügend schwerer Schädigung bekommen kann und habe dabei Fälle im Auge gehabt, wo bei bis dahin gesunden Individuen nach akuten Vergiftungen oder bei wiederbelebten Erhenkten schon nach einigen Stunden epileptische Anfälle auftreten. Endlich möchte ich Herrn Hofrat Obersteiner gegenüber bemerken, daß ich mit dem Ausdrucke „Epilepticus non nascitur, sed fit" nur sagen wollte, daß nicht die wirkliche Epilepsie bei der Geburt etwa schon besteht, sondern höchstens die erhöhte epileptische Reaktionsfähigkeit.

Sitzung vom 12. Januar 1909.

Dr. Groß: Im vorliegenden Falle handelt es sich um eine posttraumatische, transitäre Bewußtseinstörung, die fast unmittelbar in ein deutlich hebephren gefärbtes Zustandsbild übergeht.

Soweit mir die Literatur zugänglich war, fand ich keinen Fall von posttraumatischer Hebephrenie, dagegen gibt es eine Menge von Beobachtungen, in denen nach einem Trauma vereinzelte katatonische Erscheinungen in sonst mannigfach gefärbten Zustandsbildern vorkommen. Ich erwähne hier Dr. Weber, Dr. Viedenz und besonders Dr. v. Muralt, der nach Beobachtung von sechs Fällen reiner Katatonie im Anschluß an ein Trauma nach vorheriger geistiger Gesundheit zum Schlusse kommt, 1. daß traumatische Psychosen und speziell sekundäre traumatische Psychosen oft katatonische Symptome zeigen können, 2. daß im Anschluß an Kopfverletzungen auch reine Katatonien vorkommen und man sich durch den Vergleich zwischen Katatonie und traumatischem Irresein zu Vermutungen über die Anatomie der katatonischen Symptome versucht fühlt. Dr. v. Muralt streift auch die Möglichkeit,



daß bei seinen Kranken Disposition zur Katatonie bestanden haben könnte und daß dann das Trauma nur das auslösende Moment gebildet habe, eine Möglichkeit, die auch für unsern Fall besteht, für den wir aber keine anamnetische Stütze haben. Dr. Kalterbach (Archiv, Bd. 38, S. 402) hält in seiner größeren Arbeit dafür, daß katatonische Bilder hauptsächlich in den mit dem Trauma nur in losem Zusammenhang stehenden Psychosen vorwiegen, daß aber in allen akuten Fällen der Korsakowsche Symptomenkomplex in Erscheinung trete, sofern die Psychose tatsächlich aus den Symptomen der Gehirnerschütterung hervorgegangen sei, eine Auffassung, die ihn zur Aufstellung eines symptomatologischen und ätiologischen abgegrenzten Krankheitsbildes: der sog. „akuten Kommotionspsychose," führt. Damit stellt er sich in Gegensatz zu den meisten anderen Autoren, die eine posttraumatische Psychose sui generis nicht gelten lassen wollen und wie z. B. Dr. Weber der Ansicht ist, daß bei den posttraumatischen Psychosen, die verschiedenen Krankheitsgruppen angehören können, ein Zusammenhang mit dem Trauma sich höchstens (neben den ihnen sonst eigenen Symptomen) durch Erscheinungen der Angst und Depression, der assoziativen und motorischen Hemmung oder der katatonischen Bewegungsstörung manifestiere. Die Psychose muß nach ihm entweder bald nach dem Trauma eintreten oder durch eine Prodromalzeit, in der das psychische Verhalten schon verändert ist, mit ihm zusammenhängen, eine Auffassung, die sich im großen und ganzen mit Dr. Krafft-Ebings Charakterisierung der Frühformen der posttraumatischen Psychosen deckt. In unserem Falle, den wir als zur Dementia praecox-Gruppe zugehörig betrachten, ist der zeitliche Zusammenhang wohl klar. Dr. Kraepelin sagt, daß die Kopfverletzungen in der Ätiologie der Dementia praecox so häufig sind, daß sie für ursächliche Feststellungen nur ausnahmsweise zu verwerten sind; wir glauben hier einen solchen Ausnahmsfall konstatieren zu können. Der weitere Verlauf wird lehren, ob unsere Diagnose gerechtfertigt ist.

Priv.-Doz. Dr. J. P. Karplus und Dr. C. J. v. Economo: Über den Hirnschenkelfuß und die Pyramidenbahn. Die Vortragenden haben bei zahlreichen Katzen und Affen (Makakus) den Hirnschenkelfuß einseitig und beiderseitig durchtrennt. Über die physiologischen Ergebnisse dieser Versuche wurde bereits berichtet (Heidelberger Versammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte 1908) und damals auch hervorgehoben, daß nun der entscheidende Beweis der Existenz von Rinden-Hauben-Bahnen im Mittelhirn erbracht sei.

Von allen Tieren wurden genaue mikroskopische Untersuchungen vorgenommen und zehn Fälle, in denen sehr gut gelungene, lückenlose Serien nach der Dr. Marchi-Methode hergestellt wurden, ergaben Aufklärung über eine Reihe einschlägiger anatomischer Fragen. (Die Zahl der nach Dr. Marchi untersuchten Fälle war größer, doch wurden nur ganz einwandfreie Serien verwertet.)

In den zehn Fällen nun (sieben Katzen und drei Affen) trat nach Durchtrennung des Pes pedunculi eine absteigende Degeneration im



ganzen Areal des Fußes auf; es ist demnach zweifellos, daß auch der laterale Pesanteil, die temporale Brückenbahn, eine kortikofugal verlaufende Bahn darstellt, gleich dem übrigen Pes. (Demonstration einschlägiger Präparate.)

Bei mehreren Katzen wurden Faserzüge gefunden, die, aus dem Pes pedunculi kommend, ohne Unterbrechung in der Brücke durch den gleichseitigen und durch den kontralateralen Brückenarm in das Kleinhirn, vorwiegend in spinale Wurmanteile zogen. Diese bisher anscheinend übersehene Bahn bezeichnen die Vortragenden vorläufig als direkte Zerebro-Zerebellarbahn. (Demonstration einschlägiger Präparate.)

Bei zwei Katzen wurden degenerierte Fasern aus dem Pyramidenareal auf dem Wege der Fibrae arcuatae externae in das Corpus restiforme verfolgt. (Demonstration.)

Ob die Pyramidenfasern direkt an die großen Zellen der motorischen Hirn- und Rückenmarksnerven herantreten, ist noch eine offene Frage. Bei einer Katze konnten derartige Fasern in den gekreuzten Fazialiskern hinein verfolgt werden, in welchem sie sich auflösten. Bei einem Affen mit degeneriertem Pyramidenseitenstrange nach Pedunkulusdurchtrennung fanden sich die entsprechenden Vorderhörner in der Zervikal- und Lumbalanschwellung mit feinen Körnchen besetzt, während die Dorsalmarkvorderhörnnr frei von solchen Körnchen waren. Man sah die degenerierten Fasern zwischen Vorder- und Hinterhorn in das Grau eintreten und in das Vorderhorn ziehen. Um die großen Vorderhornzellen herum fanden sich zahlreiche Körnchen. Der Befund spricht gegen die Annahme von „Schaltzellen" und für ein direktes Herantreten der Pyramidenfaserenden an die großen motorischen Zellen. (Demonstration.)

(Ausführliche Mitteilung in „Zur Physiologie und Anatomie des Mittelhirns" im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.)

Dr. Marburg erwähnt, daß der laterale Abschnitt des Pedunkulus sowohl zentripetale als auch zentrifugale Fasern enthalte. Die ersteren seien die zentrale Hirnbahn, die in einem von Dr. Neurath jüngst publizierten Falle besonders gut degeneriert war, während die kortiko-pontinen Fasern in einem Falle von Kleinhirnatrophie — von Dr. Schweiger publiziert — in ihrer ganzen Ausdehnung am Hirnschenkelfuße atrophisch waren. Man müsse also für den Menschen die Existenz von Fasern nach beiden Richtungen hin zugeben.

Prof. Dr. Redlich: Ich habe mich vor Jahren auch mit der Frage der Endigung der Pyramidenfasern im Rückenmarke beschäftigt und eine direkte Verbindung mit den motorischen Vorderhornzellen ausgeschlossen, einerseits weil ich bei Degeneration der Pyramidenfasern im Rückenmarke des Menschen, anderseits bei Degeneration von Pyramiden nach Exstirpation der motorischen Rindenzentren beim Tiere niemals degenerierte Fäserchen aus dem Pyramidenareal nach den Vorderhornzellen verfolgen konnte. Bei Degeneration des Dr. Monakowschen Bündels oder des Dr. Löwenthalschen marginalen Bündels sind solche



degenerierte Fasern nach den Vorderhornzellen stets zu sehen. Auffällig ist, daß bei den Experimenten des Vortragenden nur einmal diese degenerierten Fasern aus dem Pyramidenseitenstrange nach dem Vorderhorne nachweislich sind. Dies legt den Gedanken nahe, daß hier vielleicht im Areal des Pyramidenseitenstranges noch Fasern anderer Bedeutung degeneriert sind, was nach der Art der gesetzten Läsion sehr wohl möglich ist. Für beweisend würde ich daher nur Degeneration der Pyramiden nach Exstirpation der motorischen Rindenzentren betrachten.

Hofrat Dr. v. Wagner erinnert an die Versuche, die er mit Dr. Starlinger gemacht hat und die sie bei Pyramidendegenerationen Endigungen im Rückenmarke nie sehen ließen, während sie bei Läsion des Dr. Monakowschen Bündels oft solche im Rückenmark beobachteten. Er macht ferner auf die bei Marchifärbung vorkommenden Zerfallsdegenerationen ganzer Systeme aufmerksam, wie sie Dr. Raimann einmal im Vereine demonstriert habe. Es sei daher der Einwand Dr. Redlichs, daß es sich hier nur um einen Fall handle, sehr berechtigt. Schließlich wendet er sich gegen die Ausführungen Dr. Marburgs, der gleichfalls nur einen Fall für seine Ansichten ins Feld führen konnte, während der Vortragende über zehn und mehr Fälle verfüge.

Dr. Obersteiner bemerkt, daß er der temporalen Brückenbahn keineswegs eine rein kortiko-petale Bedeutung zuzuweisen geneigt sei, sonst hätte er dafür den Namen „ponto-temporales Bündel" gewählt; er sei vielmehr von der Anwesenheit kortiko-pontiner Fasern in diesem Gebiete überzeugt. Bezüglich der Endigung der Pyramidenfasern im Vorderhorne scheine ihm die Einschiebung eines Schaltneurons trotz der demonstrierten Aufsplitterung dieser Fasern in der Gegend der Vorderhornzellen nicht ausgeschlossen.

Dr. Karplus (Schlußwort): Kollege Marburg hat soeben über aufsteigende Bahnen im lateralen Pesanteile berichtet; an deren Existenz will ich durchaus nicht zweifeln. Das Wesentliche an unseren Befunden bleibt aber aufrecht, daß nämlich bei Durchtrennung des Pes selbst im Gegensatze zu den früheren Befunden bei Rinden- und Kapselherden der laterale Pesanteil ganz so wie die übrigen Pesteile absteigend degeneriert; ich wiederhole also, daß unserer Ansicht nach die temporale Brückenbahn eine kortiko-fugale Bahn ist.

Den Bemerkungen der Herren Dr. Redlich, Dr. v. Wagner und Dr. Obersteiner will ich die Berechtigung nicht absprechen. Wer sich, wie Dr. v. Economo und ich, viele Jahre mit der Marchimethode beschäftigt hat, lernt große Vorsicht in der Verwertung der Resultate üben; trotzdem glauben wir aber, daß dem demonstrierten Befunde beim Affen Bedeutung zukommt. Wir haben dieses anscheinende Enden der Pyramidenfasern unmittelbar in der Umgebung der großen Vorderhornzellen, allerdings nur in einem Falle, gesehen, doch finden sich auch in der Literatur einzelne Fälle, so einer von Dr. Dejerine, in denen Einstrahlen von Pyramidenfasern in die Vorderhörner konsta-

tiert wurde. Die von Hofrat Dr. Obersteiner erwähnte Möglichkeit, daß die Pyramidenfaserenden in der nächsten Nähe der großen motorischen Zellen doch noch an „Schaltzellen“ herantreten, wäre natürlich mit unserem Befunde vereinbar.

Priv.-Doz. Dr. Artur Schüller hält den angekündigten Vortrag: Über genuine und symptomatische Migräne.

Die genuine Migräne ist nach der herrschenden Lehre eine Neurose, welche durch anfallsweise auftretenden, meist halbseitig lokalisierten Kopfschmerz mit Erbrechen (und einer Reihe weniger konstanter, zerebraler Reizerscheinungen) gekennzeichnet ist; besonders charakteristisch ist das familiäre Auftreten, der Beginn in der Jugend und das Zurücktreten in vorgeschritteneren Jahren. Den eben geschilderten Symptomenkomplex bezeichnet man als „symptomatische Migräne“ dann, wenn er durch eine organische Erkrankung des Gehirns hervorgerufen wird.

Der Mechanismus der Entstehung des einzelnen Anfalles wird durch Dr. Spitzers Theorie (Einklemmung des Plexus chorioideus und dadurch bedingte Hirnschwellung) in befriedigender Weise erklärt.

Als typische Formen der symptomatischen Migräne kommen in Betracht: 1. Die Migräne im Anfangsstadium der Tabes und Paralyse; 2. die Migräne bei Hirngeschwülsten; 3. die Migräne als Folgeerscheinung einer abgelaufenen Meningitis; 4. die Migräne bei Schädelhyperostosen; 5. die Migräne bei Turmschädel und anderen Formen von Kraniostenose.

ad 1. Die Erklärung der tabo-paralytischen Migräne steht noch aus; möglicherweise stellt sie ein Analogon der paralytischen Anfälle dar, welche von Dr. Reichardt und anderen als Ausdruck einer akuten Hirnschwellung aufgefaßt werden.

ad 2. Migräne bei Tumoren des Gehirns beobachtet man insbesondere dann, wenn die Geschwulst an den Kommunikationsöffnungen der Ventrikel liegt oder an der Basis im Bereiche der mittleren Schädelgrube ihren Sitz hat. Im ersten Falle handelt es sich um eine durch Liquorstauung hervorgerufene Hirndruckerscheinung, im letzteren Falle hauptsächlich um lokale Druckwirkung auf den Stamm des Nervus trigeminus, zumeist bei Tumoren der Hypophyse oder Fibromen des Nervus oculomotorius (periodische Okulomotoriuslähmung).

ad 3. Das Zustandekommen der Migräne nach Meningitis erklärt sich in der Weise, daß infolge von Verklebungen im Bereiche der Abflußwege des Liquor eine Stauung desselben zustandekommt. Diese anatomische Grundlage wurde von Dr. Spitzer für alle Fälle von Migräne postuliert.

ad 4. Die Dr. Pagetsche Krankheit kann ebensowie andere Formen von Schädelhyperostose zu Migränesymptomen führen infolge von Verengerung des Schädelinnenraumes durch Knochenauflagerung.

ad 5. Auch beim Turmschädel und anderen Formen von Kraniostenose (z. B. Dolichokephalie) kommen typische Migräneanfälle vor, wenn die durch prämature Nahtsynostose geschaffene Wachstumshemmung

nicht genügend oder nicht genügend rasch durch entsprechendes Wachstum des Schädels in anderen Nähten ausgeglichen werden kann.

Überblickt man die Entstehungsbedingungen der angeführten fünf Formen, so läßt sich, wenn man von der ersten Form absieht, deren Grundlage nicht genau bekannt ist, ein allen gemeinsames Moment nachweisen, nämlich das Vorhandensein eines Mißverhältnisses zwischen Schädelinhalt und Schädelfassungsraum. Bei der zweiten und dritten Form findet sich eine Vermehrung des Schädelinhaltes, bei der vierten und fünften eine Verminderung des Fassungsraumes. Es liegt nahe, anzunehmen, daß ein ähnliches Mißverhältnis auch die Grundlage der genuinen Migräne bildet, u. zw. scheint es am plausibelsten, daß eine abnorme Größe des Gehirns schuld ist an diesem Mißverhältnis. Diese Annahme rechnet also mit einer anatomischen Grundlage der genuinen Migräne, welche, wie es den Erfahrungstatsachen entspricht, angeboren und vererbbar sein kann. Sie erklärt auch das allmähliche Nachlassen der Anfälle: durch wiederholte Anfälle wird das erwähnte Mißverhältnis von Gehirn und Schädel beseitigt, weil, wie bei jeder länger dauernden oder öfters sich wiederholenden Hirndrucksteigerung, allmählich die Schädelinnenfläche usuriert und ein venöser Kollateralkreislauf (zumal in den Diploevenen) zustande gebracht wird. Die beiden eben genannten anatomischen Details lassen sich schon am Lebenden mittels Röntgenstrahlen nachweisen. (Demonstration derartiger Röntgenbilder von Migränekranken.)

Für die Therapie der Migräne ergibt sich aus dem Gesagten, daß außer den gegen die Gelegenheitsursachen der Anfälle gerichteten prophylaktischen Maßnahmen und schmerzstillenden Mitteln noch jene Eingriffe in Betracht kommen, die das angedeutete Mißverhältnis zu beheben geeignet sind. Insbesondere die Anlegung einer Trepanationsöffnung. (Erscheint demnächst ausführlich.)

Prof. Dr. v. Frankl-Hochwart weist darauf hin, daß Dr. Deyl und Dr. Plavec von einer hypophysären Entstehung der Migräne sprechen. Tatsächlich erscheinen Hypophysentumoren anfangs nicht selten unter dem Bilde der typischen Migräne. Bei den genannten Tumoren sind nicht selten halbseitiger Kopfschmerz, Gesichtsschmerz, Erbrechen, Flimmerkotom, Gesichtsfeldeinschränkung, Lichtscheu die ersten Symptome. Bei beiden Affektionen besteht ein entschiedener Zusammenhang mit Genitalfunktionen (Menstruation). Die bei einzelnen Migränekranken zu beobachtenden Schlafanfälle nach dem Anfalle erinnern an die Schlafsucht der mit Hypophysentumoren Behafteten. Bei beiden Affektionen kommen Okulomotoriuslähmungen vor. Epilepsie und Psychosen sind bei den Hypophysentumoren häufig; ein Zusammenhang dieser Symptomengruppe mit der Hemikranie wird ebenfalls behauptet. Dr. v. Frankl-Hochwart will über diese noch lange nicht spruchreifen Dinge vorderhand kein bindendes Urteil abgeben; immerhin sind sie für die Migränelehre vielleicht nicht ganz ohne Interesse.

Sitzung vom 9. Februar 1909.

Vorsitzender: Hofrat Obersteiner.

Schriftführer: Priv.-Doz. Dr. E. Raimann.

I. Zum Mitgliede wird gewählt Dr. Rudolf Allers, Assistent der deutschen psychiatrischen Klinik, Prag.

II. Demonstrationen.

Pr. v. Frankl-Hochwart demonstriert das 17jährige Mädchen wieder, das er in der Dezembersitzung gezeigt hatte. Dasselbe war mit der Diagnose Hypophysentumor von Herrn Dr. Bischofsky aus Warschau nach Wien zur Operation geschickt worden. Es ist ein kleines Individuum mit infantilem Habitus. Das Genitale entspricht dem eines achtjährigen Kindes (Hofrat v. Rosthorn). Menstruation war niemals eingetreten. Vom 15. Jahre an bestand Kopfschmerz anfangs in hemikranischem Typus mit Flimmern, später permanent mit Sehschwäche; daneben trat Verfettung auf. Objektiv fand sich infantiler Typus, Verfettung besonders am Bauche, auffallende Blässe, Haare in den Axillen und am Genitale wenig entwickelt, subnormale Temperaturen. Radiologisch Sella turcica erweitert. Sattellehne sehr konsumiert. Okulistischer Befund (Priv.-Doz. Dr. Kunn): Bitemporale Hemianopsie; Visus rechts 5/20, links Fingerzählen auf 3 *m*, Optikusatrophie.

Diskussion: Hofrat v. Eiselsberg bemerkt, daß sich die Operation bei dem vorgestellten Falle als recht schwierig erwies wegen der kleinen Nase der Patientin. Der Verlauf war zunächst acht Tage ein ungestörter, dann trat nach dem Entfernen eines in den Sinus frontalis wegen Verletzung seiner hinteren Wand eingeführten Streifens der Symptomenkomplex basaler Meningitis mit eitriger Beschaffenheit des Liquor cerebrospinalis ein. Es kam dieser höchst gefährliche Prozeß jedoch glücklicherweise zur Ausheilung. In technischer Beziehung betont v. Eiselsberg, daß die temporäre Aufklappung des Sinus frontalis schon von Schloffer in Vorschlag gebracht worden war.

Hofrat v. Eiselsberg demonstriert einen Jungen, der von einer Flaubertpistole angeschossen, keine Symptome einer Hirnnervenaffektion aufwies. Das Röntgenbild, welches Vortr. umherreicht, zeigt das Projektil genau in der Gegend der Hypophyse. Bisnun haben sich keine Symptome, die auf die Hypophyse zu beziehen wären, eingestellt.

Frankl-Hochwart hat bei dem Knaben anfangs ziemlich starkes Fazialisphänomen beobachtet (Chvostek II). Derzeit besteht Chvostek III. Unter den übrigen Fällen hat er nur einmal noch, u. zw. bei dem zweiten, von Hofrat v. Eiselsberg operierten Falle, starkes Fazialisphänomen (Chvostek II) vorgefunden. Weitere Recherchen in dieser Hinsicht können erst aufklären, inwieweit die mechansiche Übererregbarkeit zu den Symptomen der Hypophysiserkrankungen er rechnen ist.

Priv.-Doz. Dr. A. Schüller fragt den Vortragenden um sein Urteil über den neuen Vorschlag von Löwe, die Hypophysentumoren (ähnlich wie die Geschwülste des Rachendaches) durch seitliche Eröffnung d s Rachens vom Halse aus freizulegen.



Hofrat v. Eiselsberg gibt an, daß von fünf durch ihn operierten Hypophysentumoren vier leben, drei Patienten vom Typus Fröhlich, trotzdem maligne Tumoren bestanden hatten, wesentlich gebessert sind. Das von Schüller zitierte neue Verfahren hat v. Eiselsberg noch nicht geübt; er besorgt, daß die Orientierung bezüglich der Mittellinie dabei sehr erschwert sein dürfte.

Direktor Witzmann-Biedermannsdorf demonstriert einen seltenen Fall einseitiger Gedächtnisausbildung bei einem Schwachsinnigen.

Mit Erlaubnis des Herrn Hofrates Dr. Obersteiner, dem ich für seine Liebenswürdigkeit hiemit den besten Dank sage, gestatte ich mir, Ihnen, hochverehrte Herren, einen Zögling unserer Anstalt, des Asyls für schwachsinnige Kinder in Biedermannsdorf, vorzustellen, dessen Gedächtnis für Kalenderwesen in einer Weise ausgebildet ist, wie es wohl in solcher Art noch selten an anormalen Menschen beobachtet worden sein dürfte. Ich sage absichtlich Gedächtnis, denn ich habe den Zögling wiederholt erprobt, daß größtenteils nur mechanisches Gedächtnis vorliegt; wohl hat er sich die in jedem Amtskalender angegebene Formel für die Berechnung der einzelnen Monatstage eines jeden Jahres der Gregorianischen Zeitrechnung zurecht gelegt, braucht aber zur Berechnung mindestens eine Minute, während er ohne Berechnung den Tag sofort nennt, ohne lange zu überlegen. Auch hat er wiederholt bei diesen Berechnungen falsch gerechnet, nichtsdestoweniger aber den richtigen Tag herausgebracht, den er ja schon im vorhinein wußte. Obwohl es mir, trotz der vielen Fragen bisher nicht gelungen ist, seinen Schlüssel herauszufinden, so behaupte ich doch, daß er sich zu seinem Kunststückchen die Sache in irgend einer Weise erleichtert hat, denn es ist fast ein Ding der Unmöglichkeit, anzunehmen, daß der Bursche jeden Tag eines Zeitraumes von tausend Jahren rein mechanisch im Kopfe hat; er hat sich, wie ich bemerken muß, auch die Zeit vor dem Jahre 1582 bis zurück zu dem Jahre 1000 nach Gregorianischer Zeitrechnung zurecht gelegt und kennt auch alle Tage bis zu dem Jahre 2000.

Der ärztliche Fragebogen des Zöglings besagt: R. R., geboren am 24. März 1888 zu Wien. Körperliche Beschaffenheit: Hochschädel, keine Difformitäten u. dgl., Sehvermögen hypermetrop, sonst keinerlei Störung auf dem Gebiete der Sinnesorgane und des Nervensystems. Die geistige Beschaffenheit des Kindes, Aufmerksamkeit, Unterscheidungs- und Erinnerungsvermögen zeigen keine auffallenden Störungen. Daß der Knabe geistig geschwächt ist, wurde zur Zeit des Schulbesuches bemerkt. Ursache des Schwachsinnes: Sechs Wochen Fraisen im Säuglingsalter. Außer Fraisen und Masern im Alter von 14 Jahren hat der Knabe keine Krankheit gehabt. Der Vater starb im Alter von 49 Jahren an Lungentuberkulose. Die Mutter, Hauptmannswitwe, ist gesund, lebt in geordneten Verhältnissen. Der Untersuchte hat keine Geschwister. Von Verwandten etc. nichts Nachteiliges bekannt. Die Verhältnisse des Aufenthaltsortes waren in jeder Beziehung günstig.

Der Knabe ist seit 5. November 1906 Zögling des Asyls, kann lesen, schreiben und rechnen, letzteres verhältnismäßig am besten, leistet aber auch im Rechnen nichts Hervorragendes.

Anfangs der Gärtnerei zur Beschäftigung zugewiesen, entwickelte er eine derartige Ungeschicklichkeit und Unbeholfenheit, daß jeder Versuch, ihn zur Verrichtung irgend einer manuellen Fertigkeit zu bringen, aufgegeben werden mußte. Es war ihm nicht möglich, eine Schaufel in das Erdreich zu stechen und die Erde auszuheben oder Steine auf einen Haufen zusammenzutragen. All die langen Versuche und Bemühungen in dieser Richtung blieben erfolglos.

Derzeit wird der junge Mann im Asyl zu leichteren Abschreibearbeiten, Botengängen im Hause u. dgl. verwendet, wozu er doch noch einigermaßen zu gebrauchen ist.

In welcher Weise dessen Gedächtnis entwickelt ist, will ich Ihnen, hochverehrte Herren, nun demonstrieren und werde zu diesem Behufe eine Reihe von Fragen an denselben richten. Ich bitte Sie, aus den zur Verteilung gebrachten Kalendern auch selbst Fragen dieser Art stellen zu wollen.

Vortragender: Wann war der 3. Oktober 1907? — Zögling: Der 3. Oktober des Jahres 1907 fiel auf einen Donnerstag. — Vortragender: Namenstag? — Zögling: Kandidus. — Vortragender: Der 14. Juni 1808? — Zögling: Der 14. Juni des Schaltjahres 1808 fiel auf einen Dienstag. — Vortragender: Namenstag? — Zögling: Johann. — Vortragender: Wann ist der Aschermittwoch im Jahre 1917? — Zögling: Am 21. Februar. — Vortragender: Wie lange dauert der Fasching im Jahre 1924? — Zögling: 58 Tage. — Vortragender: Wann ist Ostern im Jahre 1929? — Zögling: 31. März. — Vortragender: Septuagesimä 1921? — Zögling: Der Sonntag Septuagesimä des Jahres 1921 fällt auf den 23. Januar. — Vortragender: Christi Himmelfahrt 1923? — Zögling: 10. Mai. — Vortragender: Fronleichnam 1908? — Zögling: 18. Juni etc.

Dr. Infeld hat vor einigen Jahren in der Anstalt, des Herrn Dr. Heller einen Knaben gesehen, der den Kalender in ähnlicher Weise beherrschte; er konnte fast gar nicht rechnen (nach einer freundlichen Mitteilung des Herrn Dr. Heller hatte er später einen katatonisch-halluzinatorischen Zustand und verblödete gänzlich).

Wenn es sich bei dem vorgestellten Knaben, der einmal hervorhebt, 1900 sei kein Schaltjahr, wesentlich um bewußte Anwendung eines Schlüssels handelt, so muß er auch eine andere Frage beantworten können, bei der dieser Schlüssel wenigstens teilweise anzuwenden ist: Wieviel Tage sind vom 1. Januar 1801 bis zum 1. Januar 1901 vergangen? — Knabe: 365. — Vortragender: Diesen Zahlenraum beherrscht er gar nicht.

Priv.-Doz. Dr. Alfred Fuchs sah ebenfalls einen idiotischen Epileptiker, welcher ein ebensolches Talent für Kalenderdaten zeigte, wie der vorgestellte Knabe, ohne das Einmaleins innezuhaben, ohne

schreiben zu können und glaubt, daß dieses „Kunststück" unter Zuhilfenahme eines Schlüssels erfolgt.

Hofrat v. Wagner berichtet über einen jetzt 32jährigen Kretin, den er bereits in einer Publikation erwähnt hat. Derselbe hatte im Jünglingsalter einen Nachschub seines Myxödems bekommen und war zehn Jahre in einem Zustande schauerlichen Blödsinnes zu Bette gelegen. Nach Schilddrüsenbehandlung besserte sich sein Zustand sehr auffällig und er bringt jetzt unter anderen psychischen Leistungen eine ganz merkwürdige Gedächtnisleistung zustande. Ohne lesen und schreiben zu können, kann er im Kalender jeden beliebigen Namenstag bezeichnen, resp. den Tag im Kalender, auf den der betreffende Name fällt. Es handelt sich hier um eine Art von Ortsgedächtnis, aber von einer gewissen Anpassungsfähigkeit, denn er findet auch in ganz verschiedenen Kalendern, in denen die Anordnung der Tage sehr verschieden ist, immer den richtigen Tag.

Priv.-Doz. Dr. A. Schüller bemerkt, daß außergewöhnliche Leistungen des mechanischen Gedächtnisses nicht notwendigerweise geknüpft sind an Defekte auf anderen Gebieten des Intellektes.

Frankl-Hochwart erinnert sich eines zehnjährigen, geistig überbegabten Knaben, der eine Vorliebe für Eisenbahnfahrpläne hatte. Er wußte die Abfahrts- und Ankunftszeiten unzähliger Züge auswendig; er brauchte einen neuen Fahrplan nur zweimal zu überblicken, um ihn auswendig zu können.

Weiters beteiligen sich an der Diskussion: Priv.-Doz. Dr. Kunn, Dr. Bonvicini, Prof. Redlich, Hofrat Obersteiner.

Priv.-Doz. Dr. Alfred Fuchs demonstriert ein 19 Jahre altes Mädchen mit dem Phänomen der Hyperidrosis circumscripta im Bereiche der Ulnarseite des linken Handrückens. Bei dem sonst gesunden Mädchen stellte sich unter Einfluß psychischer Erregung, Schreckens, aber auch ohne jede ersichtliche Ursache eine profuse Schweißsekretion an der bezeichneten Stelle ein. Diese ist so stark, daß der abtropfende Schweiß in einem Gefäß aufgefangen werden kann und in wenigen Minuten einige Querfinger hoch das Glas füllt. Der Nervenbefund ist ein vollkommen negativer, das Phänomen besteht bei dem Mädchen seit früherer Kindheit in unveränderter Intensität.

*

Diskussion über den Vortrag Priv.-Doz. Dr. A. Schüller, Über genuine und symptomatische Migräne.

Dr. Marburg: Wenn ich mich zur Debatte gemeldet habe, so hat das seinen Grund in dem Umstand, daß ich die Schüllerschen Darlegungen für viel zu weitgehend halte, als daß man ihnen ohne Kontroverse begegnen könnte.

Dr. Schüller bemüht sich eine Fusion zwischen genuiner und symptomatischer Migräne herzustellen und sucht nun zu ergründen, wo diese letztere vorkommt. Ich will hier nur die Tumoren herausgreifen, auf die es ja in erster Linie ankommt, und hervorheben, daß gegenüber



der großen Zahl von Tumoren der migränoide Kopfschmerz eigentlich eine Seltenheit ist. Er findet sich nach Dr. Schüller hauptsächlich bei Geschwülsten der hinteren und mittleren Schädelgrube, bei denen die Liquorstauung am exzessivsten sei. Dr. Schüller vergißt ganz, daß zum Zustandekommen einer Stauung nicht der Sitz des Tumors allein maßgebend ist, sondern auch sein Charakter. Ein infiltrierendes Gliom braucht keinerlei Liquorstauung hervorzurufen, selbst bei ziemlicher Größe, ein kleines Sarkom dagegen mit seinem expansiven Wachstum kann, wo immer sitzend, schwerste Druckerscheinungen zur Folge haben.

Aber selbst abgesehen davon, kann ein Tumor ganz die Dr. Schüllerschen Bedingungen erfüllen, ja er kann sogar das Foramen Monroi verlegen, ohne klinisch die Erscheinung migränoider Schmerzen zu provozieren. Ich bringe zwei eklatante Beispiele mit — einen Hypophysentumor, der das rechte Foramen Monroi verlegt und nicht einmal einen Hydrozephalus rechts hervorbringt, offenbar weil der Tumor, nach hinten wachsend, von unten her auf den Ventrikel drückt, und einen rechtsseitigen Stirnhirntumor, den Herr Prof. Dr. v. Frankl beobachtete, gleichfalls mit Verlagerung des Foramen Monroi, ohne Migräne und ohne wesentlichen Hydrops. — Ich will damit nur zeigen, daß die von Dr. Schüller angeführten Bedingungen keineswegs die Folgen haben müssen, die er annimmt.

Bei den Hirntumoren kommt es nun angeblich infolge der Druckwirkung zur Veränderung an dem Schädel, Vertiefung der Juga, Ausweiterung der Sella. Letzteres ist leicht einzusehen. Ersteres hat mich eigentlich immer frappiert. Betrachten Sie nur ein Gehirn beim Hirntumor — der Obduzent verzeichnet immer „Gyri abgeplattet. Sulci verstrichen“. Die Oberfläche entbehrt ganz des sonst normalen Reliefs, und dies sollte die Juga vertiefen? Es scheint mir eher, als ob die bei länger dauerndem Hirndruck auftretenden oder besser gesagt sichtbar werdenden Juga der allgemeinen Verdünnung des Schädels ihre Entstehung, d. h. eben das Sichtbarwerden verdanken. Wenn man viele Schädel ansieht, dann wird man sich erst der großen Variabilität in dem Verhalten der Juga klar, so daß diese als Kriterium des gesteigerten Hirndruckes heranzuziehen nicht ganz einwandfrei erscheint. Es spielt eben auch hier die Individualität ihre Rolle.

Und nun zur Migräne. Weil beim Tumor das Mißverhältnis zwischen Inhalt und Kapazität des Schädels, das ja immer beim Tumor besteht, gelegentlich migränoide Kopfschmerzen erzeugt, und das sich radiologisch feststellen läßt durch Vertiefung der Jugaverbreiterung der Sella, deshalb soll die Migräne, weil ähnliches auch bei ihr sich findet, auf einer Disproportion zwischen Schädelinhalt und Schädelfassungsraum beruhen.

Nun beginnt die Migräne meist im frühen kindlichen Alter, woselbst, wenn man schon eine vorzeitige Nahtverknöcherung annimmt, der Schädel soviel Plastizität besitzt, um einem dauernden, gleichmäßigen, geringfügigen Druck nachzugeben. Täte er dies nicht, dann müßten, wie dies meist beim Tierschädel der Fall ist, andere Druckerscheinungen,



insbesondere optische hervortreten. Dies ist nun keineswegs der Fall, denn die Migräneleidenden sind nach dem Anfall völlig normale Menschen. Und darin liegt das Wesentlichste. Dr. Schüller beschreibt einen Dauerzustand als Ursache einer passageren Störung, eine dauernde Hirnschwellung dort, wo eine vorübergehende den Anfall zu erklären imstande ist. — Man müßte nun glauben, daß, wenn die Verhältnisse geradeso liegen, wie Dr. Schüller es annimmt, nur bei schwerer Migräne sich immer radiologische Veränderungen am Schädel finden müssen. Kollege Dr. Schüller war selbst so freundlich, bei einem schweren, noch jugendlichen Migränekranken jüngst ein Radiogramm für mich aufzunehmen. Nach seinem eigenen Gutachten handelt es sich um keinerlei Knochenveränderungen dabei. In einem zweiten Falle dagegen, der absolut migränefrei ist — es handelte sich um einen schweren Neurastheniker mit Phobien — bestanden die von Dr. Schüller beschriebenen Erscheinungen in exzessivster Weise.

Ich glaube also, daß man bei der Beurteilung dieser Dinge mit allergrößter Vorsicht wird vorgehen müssen und daß im Augenblicke noch nichts vorliegt, was bewiese, daß ein dauerndes Mißverhältnis zwischen Schädelinhalt und Schädelkapazität Ursache des Migräneanfalles wäre.

Allein nichts liegt mir ferner, als durch diesen negativen Standpunkt, den ich einnehme, vielleicht die Gedanken zu erwecken, daß ich damit den Ausgangspunkt der ganzen Sache und die Dr. Spitzersche Migränetheorie von der passageren Hirnschwellung ablehne. Im Gegenteil, je mehr Migränefälle ich sehe, desto mehr festigt sich in mir die Überzeugung für die Richtigkeit dieser Theorie. Aber ich glaube, man begeht ein Unrecht, wenn man das Hauptaugenmerk bei dieser Lehre auf die Verhältnisse des Foramen Monroi und nicht auf die passagere Hirnschwellung verlegt. Ein Erguß in den Seitenventrikel, dessen Abfluß durch das Foramen interventriculare gehindert ist, bewirke eine Hirnschwellung, eine Anpressung des Gehirns und der Meningen an den Knochen — Migräne. Unter Umständen, insbesondere bei bestehender spezifischer Disposition, käme es dabei zu epileptischen Anfällen — zur Epilepsie.

Das Wesentliche dabei ist doch die vorübergehende Hirnschwellung, und ob diese nun passiv, wie Dr. Spitzer meint, durch Verlegung der Abflußwege, oder rein aktiv, etwa in dem Sinne eines durch längere Zeit erfolgenden stärkeren Liquorergusses erfolgt, ist doch wohl gleichgiltig. — Für die Möglichkeit eines solchen aktiven Ergusses liegen bereits Tatsachen vor, die nicht zu übersehen sind. Vor allem der Nachweis einer Sekretion des Plexus chorioideus, wie sie jüngst von Dr. Yoshimura im Wiener neurologischen Institut erbracht wurde. Man könnte sich dann die Migräne eher als eine Plexusneurose vorstellen, bedingt durch eine passagere Überflutung eines oder beider Seitenventrikel mit Liquor. Dadurch wird Hirnschwellung mit ihren Folgen erzeugt. Bei bestehender Disposition, d. h. etwa dem Vorhandensein einer Hirnnarbe wird aus dem Migräneanfall der epileptische.



Dr. Schüller, der ja auch auf dem Boden der Dr. Spitzerschen Lehre steht und diese für die Migräne gelten läßt, müßte demnach folgerichtig auch alle genuinen Epileptiker untersuchen und bei ihnen die gleichen Schädelveränderungen finden wie bei Migräne.

Mit der Einbeziehung auch dieser Krankheit aber wird die Wahrscheinlichkeit der Dr. Schüllerschen Anschauung wiederum geringer, denn je häufiger ein Symptom, desto weniger darf man es als etwas Spezifisches anschauen, als etwas, das für das Wesen einer Krankheit verantwortlich gemacht werden kann.

Bei aller Hochschätzung der Chirurgie, werde ich mich kaum entschließen, einem Migränekranken die Trepanation zu empfehlen. Ich habe mich von deren Wert bei der Epilepsie bisher nicht überzeugen können und möchte nicht ohne Not das bereits stark überlastete Indikationsgebiet der Hirnchirurgie auf diese Weise vermehren.

Priv.-Doz. Dr. J. P. Karplus: Aus dem Vortrage des Herrn Dr. Schüller ließ sich wieder ersehen, wie die Beherrschung der neuen Technik zu neuen Befunden, Gesichtspunkten, Anregungen führt. Die Ausführungen des Vortragenden veranlassen mich nach zwei Richtungen hin zu einigen Bemerkungen.

1. war die Rede davon, daß bei der Migräne ein erhöhter Druck im Schädel herrscht.

2. hat Dr. Schüller die Meinung ausgesprochen, daß der Krankheit Migräne, der genuinen Migräne, ein wohl angeborenes Mißverhältnis zwischen Schädelkapazität und Schädelinhalt zugrunde liege, welches wahrscheinlich durch ein relativ zu großes Gehirn bedingt sei.

ad 1. Die Annahme, daß beim Migräneanfall erhöhter Druck im Schädel herrscht, ist, wie ja auch vom Vortragenden erwähnt wurde, nicht ganz neu. Einen ausführlichen Hinweis auf Dr. Spitzers Migränetheorie (Fischer, Jena 1901) unterlasse ich, da dieselbe ja soeben von Dr. Marburg hervorgehoben wurde. Daß aber dieser einzige vorliegende ernsthafte Versuch einer mechanischen Erklärung des Migräneanfalls bisher fast gar nicht beachtet wurde, lag wohl daran, daß Dr. Spitzers schöne Arbeit keine Befunde brachte, reine „Schreibtischarbeit“ war. Wenn es nun Dr. Schüller wirklich gelungen sein sollte, in den vertieften Impressiones, den ausgedehnten Diploevenen und seinen anderen positiven Befunden verläßliche Anhaltspunkte für einen erhöhten Druck im Schädelinnern bei der Migräne zu finden, so ist das gewiß beachtenswert.

Es liegen übrigens seit langer Zeit auch Befunde eines hervorragenden Autors vor, die für einen erhöhten Druck im Migräneanfalle sprechen. Wie ich schon vor sechs Jahren hier in meinem Migränevortrage im ersten Zyklus unseres Vereines hervorgehoben habe, hat Dr. Quincke 1902 an einer allerdings etwas versteckten Stelle angegeben, daß er bei schweren Migränen im Anfalle Lumbalpunktionen gemacht und dabei einen erhöhten spinalen Druck und therapeutischen Effekt der Punktion konstatiert hat. Dr. Quincke denkt dabei an eine angioneurotische Sekretionsvermehrung des Liquors.

Mit Rücksicht auf die Angaben Dr. Spitzers, Dr. Quinckes, Dr. Schüllers, wäre es angezeigt, daß jemand, der über Betten für Nervenkranke verfügt, eine ausgedehntere Versuchsreihe mit Lumbalpunktionen an typischen Fällen genuiner Migräne anstellt. Mißt man dabei auch den Hirndruck nicht direkt, so hätte man doch anderseits dabei den großen Vorteil gegenüber der Röntgenmethode, daß man eventuelle Druckunterschiede zwischen Anfalls- und intervallärer Zeit finden würde. An einer Klinik ließe sich in absehbarer Zeit diese Frage sicher entscheiden.

Ad 2. Seit langem wissen wir, daß bei raumbeschränkenden Prozessen im Schädelinnern migräneähnliche Anfälle zustande kommen und es ist gewiß zulässig zu erwägen, ob nicht etwa bei der genuinen Migräne von vornherein eine solche Raumbeschränkung, resp. ein Mißverhältnis zwischen Kapazität und Inhalt des Schädels gegeben ist. Fragt man sich aber, ob vom Vortragenden diese Annahme durch zwingende Analogien einleuchtend oder durch positive Befunde wahrscheinlich gemacht wurde, so muß das, wie mir scheint, verneint werden.

Zunächst möchte ich betonen, daß meines Erachtens keineswegs in allen Fällen, die man bisher als symptomatische Migräne angesehen hat, raumbeschränkende Prozesse vorliegen, oder Hirndruck im Anfalle erwiesen ist. Für die Migräneformen z. B., die man als Migraine ophthalmoplégique bezeichnet, schien es mir auf Grund eigener Beobachtungen und des Literaturstudiums wahrscheinlich, daß basale Prozesse vorliegen, die als raumbeschränkend nicht in Betracht kommen und weiter suchte ich die Annahme plausibel zu machen, daß es sich hier im Anfalle selbst um lokale Reizerscheinungen an der Dura handelt.

Es geht also gewiß nicht an zu erklären, die symptomatische Migräne sei immer ein Anfall von Hirndruck, der seinen Grund in einem raumbeschränkenden Prozesse im Schädel hat.

Dr. Schüller hat zur Stütze seiner Annahme auch darauf hingewiesen, daß bedeutende Männer — die doch große Gehirne haben — auffallend häufig an Migräne leiden. Selbst wenn man sich auf den keineswegs erwiesenen Standpunkt stellen wollte, daß bedeutende Menschen öfter an genuiner Migräne leiden als unbedeutende, ist doch zu erinnern, daß bedeutende Menschen durchaus nicht relativ zu große Gehirne haben, sondern daß bedeutende Menschen genau so, wie sie im großen ganzen größere Gehirne haben, auch im großen ganzen größere Schädel haben; so scheint mir dieser Hinweis Dr. Schüllers zur Stütze seiner Mißverhältnishypothese nicht geeignet.

Es bliebe schließlich übrig, in den positiven, vom Vortragenden erhobenen Schädelbefunden selbst eine Stütze der Hypothese zu sehen. Dr. Schüller hat sich nämlich gar nicht darüber ausgesprochen, ob die Zeichen von Druck, die er röntgenologisch nachweist, einem dauernden Druck ihre Entstehung verdanken oder ob sie durch die Hirndruckanfälle entstehen, die den Migräneanfällen zugrunde liegen. Nimmt er





dauernden Druck an, so fällt zunächst eine Analogie mit Dr. Spitzers Annahmen weg, der Autor gerät auch in Gegensatz zu Dr. Quincke; dann ist die Annahme, daß die unzähligen Migränekranken — und das sind ja Menschen, die im ganzen, abgesehen von den Migräneanfällen, gesund sind — dauernd ein derartiges Mißverhältnis zwischen Gehirn und Schädel haben, daß das Gehirn die erwähnten Drucksymptome am Schädel erzeugt, doch bei unseren sonstigen Vorstellungen und Erfahrungen in Physiologie und Pathologie so wenig ansprechend, daß man sie ohne zwingende Gründe nur schwer akzeptieren wird. Leiden die Menschen aber nicht dauernd an Hirndruck, haben sie ihre Zeichen von relativ zu großem Inhalte von den Anfällen, dann kann man wieder aus diesen Zeichen nicht auf das dauernde Mißverhältnis schließen.

Demnach erscheint mir bei aller Anerkennung für die positiven Befunde Dr. Schüllers Hypothese vom angeborenen Mißverhältnis zwischen Schädelkapazität und Schädelinhalt als Ursache der genuinen Migräne vorläufig nicht hinreichend begründet.

Bezüglich der von Herrn v. Frankl hervorgehobenen Analogien zwischen Hypophysentumoren und Migräne hätte ich zu bemerken, daß das Vorkommen migräneähnlicher Anfälle bei Tumoren und speziell auch bei kleinen basalen Tumoren ja längst bekannt ist. Offenbar meinte Herr v. Frankl, daß diese Analogien über das sonst bei Hirntumoren Vorkommende hinausgehen, sei es wegen des besonderen Sitzes, sei es wegen der besonderen Funktion der Hypophyse.

Mir ist nun schon lange aufgefallen, daß die Akromegalie bei Weibern häufiger vorzukommen scheint als bei Männern, während ja Hirntumoren im allgemeinen bei Männern viel häufiger sind als bei Weibern. Genuine Migräne ist aber wieder bei Weibern anscheinend häufiger als bei Männern. Nun hat v. Frankl 150 Fälle von Hypophysistumoren gesammelt. Für die vermutete besondere Beziehung der Hypophyse zur genuinen Migräne wäre es von Interesse, zu hören, ob das Verhältnis der Geschlechter bei den Hypophysistumoren dem von den Hirntumoren sonst bekannten entspricht oder ob vielleicht hier auch die Weiber überwiegen; letzteres könnte der erwähnten Annahme wohl zur Stütze dienen.

Prof. v. Frankl-Hochwart.

Hofrat v. Wagner findet, daß es Herrn Dr. Schüller gelungen ist, ziemlich überzeugend Beweisgründe dafür zu liefern, daß ein Mißverhältnis zwischen Schädelinhalt und Schädelkapazität als Ursache von Kopfschmerzen anzusehen sei; er hat auch das Zustandekommen des Migränekopfschmerzes auf diesem Wege plausibel gemacht. Damit ist aber nicht die Migräne als Krankheit erklärt, sind auch nicht die anderen Symptome der Migräne erklärt. Die Bedenken Dr. Marburgs gegen die Erklärung der Entstehung der Cristae an der Schädelinnenfläche teilt Vortragender nicht; denn diese Cristae sind das Werk des von den



Windungen in vivo ausgeübten Druckes; die Abplattung der Windungen sieht man nur an der Leiche.

Dr. Hatschek weist im Anschluß an die Ausführungen von Hofrat v. Wagner darauf hin, daß es ja auch Fälle von Migräne ohne Kopfschmerz gibt. Die Zugehörigkeit dieser Anfälle von Flimmerskotom und Gesichtsfeldstörungen ohne Kopfschmerzen zur Migräne läßt sich oft ganz sicher feststellen, weil in anderen gleichen Anfällen sich an die Augenerscheinungen Kopfschmerzen anschließen. Diese Fälle, bzw. diese Migräneanfälle ohne Kopfschmerzen, dürften der vorgebrachten Theorie gewisse Schwierigkeiten machen.

Dr. Infeld: Was die in der Diskussion mehrmals hervorgehobenen ungewöhnlichen Anfallsformen und was die klinischen Merkmale betrifft, die neben dem Kopfschmerz die Migräne ausmachen, so ist es richtig, daß sie durch die alten Vorstellungen von der Migräne nicht verständlich werden; in Dr. Spitzers Theorie aber finden sie, wenigstens vom Standpunkte seiner Hypothese aus ihre vollständige Erklärung, da die Sache aber kompliziert ist, so wäre es untunlich, sie jetzt auszuführen.

Herr Priv.-Doz. Dr. Marburg hat zwar von Dr. Spitzers Mechanismus des Migräneanfalles vor allem die vermehrte Liquorausscheidung herangezogen und der relativen Enge des Foramen Monroi wenig Bedeutung beigemessen; immerhin wäre es von Belang, wenn in seinen zwei Präparaten der Verschluß des Foramens vollkommen deutlich gemacht wäre. Es ist richtig, daß in beiden Fällen der Tumor diese Wirkung haben kann. Es ist auch richtig, daß auf dem Präparate, mit dem rechtsseitigen Tumor, das mit dem Horizontalschnitte vorliegt, das linke Foramen Monroi weit ist; ob aber das rechte ganz verschlossen ist, das könnte doch erst auf einem Frontalschnitte vollkommen einwandfrei erkannt werden. Und am anderen Präparate, dem mit dem Hypophysentumor, ist der rechte Ventrikel zwar deutlich enger als der linke; das kann aber unmittelbar durch den Tumor bewirkt sein und das Foramen selber ist nicht zu sehen, sondern wäre auch hier erst auf einem entsprechenden Frontalschnitte sicher zu beurteilen.

Dr. Schüller (Schlußwort) hofft, die Einwände, die gegen seine Darlegungen vorgebracht wurden, in befriedigender Weise beantworten zu können. Wenn Dr. Marburg dem Vortragenden den Vorwurf der Vermengung von symptomatischer und genuiner Migräne mache, so habe er den Grundgedanken des Vortrages mißverstanden; aus dem genauen Studium der verschiedenen Formen von symptomatischer Migräne habe sich gerade ergeben, daß man an der Existenz einer genuinen Migräne festhalten müsse; die uns bekannte anatomische Grundlage der symptomatischen Migräneformen könne und müsse man zur Erklärung der genuinen Migräne heranziehen. Dr. Marburgs Vermutung, daß bei der Tumormigräne nicht der Sitz, sondern die Natur des Tumors von Wichtigkeit sei, stehe in direktem Widerspruche zu den mit konkreten Beispielen belegten Ausführungen des Vortragenden. Die beiden von Dr. Marburg demonstrierten anatomischen Präparate können — ab-



gesehen von den bereits durch Dr. Infeld vorgebrachten Einwänden — schon deswegen nicht zur Beweisführung herangezogen werden, weil in beiden Fällen intra vitam keine Migräne bestanden hat. Bezüglich des Verhaltens der Juga cerebralia und der Impressiones digitatae unter normalen und pathologischen Umständen, insbesondere beim Hirndruck, verweist Dr. Schüller nicht bloß auf seine früheren diesbezüglichen Mitteilungen, sondern auch auf die Darstellungen, welche in jedem Lehrbuche der pathologischen Anatomie sich vorfinden. Dr. Marburg bezeichne es als unwahrscheinlich, daß schon in früher Jugend ein Mißverhältnis zwischen Schädel und Hirn sich entwickeln könne. Dagegen müsse man nur die bekannten Befunde beim Turmschädel und bei angeborenen Hirnbrüchen anführen, wo schon in frühester Jugend das erwähnte Mißverhältnis in klarster Weise an der Schädelinnenfläche zum Ausdrucke kommt. Dr. Marburgs Vorwurf, daß der Vortragende ein dauerndes Mißverhältnis zwischen Schädel und Gehirn annehme für die Migräne, wo ein passageres Mißverhältnis zur Erklärung hinreichend wäre, begegnet Dr. Schüller mit dem Hinweis auf die bereits von Dr. Spitzer klar erwiesene Notwendigkeit einer anatomischen Fundierung der Migränekonstitution im Sinne einer dauernden Anomalie des Gehirns. Daß man am Röntgenbilde oft und zwar selbst bei Fällen von sehr schwerer Migräne keine Druckusuren nachweisen könne, sei eine Tatsache, die sich vielleicht daraus erkläre, daß die anatomische Beschaffenheit des Schädels nicht immer ein Zustandekommen der als Kompensationserscheinung aufzufassenden Impressionen begünstige. Auch bei Herzhypertrophien beispielsweise könne man bald eine zirkumskripte Vorwölbung des Thorax in der Herzgegend finden, bald auch nicht; im letzteren Falle können, wie Dr. Herz kürzlich erwähnt habe, trotzdem schwere klinische Symptome der Herzbeengung vorhanden sein.

Dr. Karplus gegenüber betont der Vortragende, die Priorität Dr. Spitzers bezüglich der Erklärung des Migräneanfalles als einer akuten Hirndrucksteigerung mit genügendem Nachdruck hervorgehoben zu haben. Ebenso habe er, was Dr. Karplus gleichfalls überhört haben dürfte, bereits für eine kleine Gruppe von Fällen symptomatischer Migräne, nämlich für die bei den Tumoren der mittleren Schädelgruppe, eine Entstehung des Symptomenkomplexes durch lokale Druckwirkung ausführlich beschrieben. Was die Genese der Impressionen betrifft, so müsse man sie vorwiegend dem Obwalten eines dauernden Mißverhältnisses zwischen Schädel und Gehirn zuschreiben.

Gegenüber den Ausführungen von Hofrat v. Wagner bemerkt Schüller, daß es sich ihm nicht um die Aufstellung einer neuen Theorie der Entstehung des Migräneanfalles und seiner Symptome gehandelt habe. Diesbezüglich könnte er nichts Neues beibringen; übrigens könne man sich mit den vorhandenen Theorien begnügen. Wenn zugegeben werde, daß der Kopfschmerz des Migräneanfalles durch ein Mißverhältnis zwischen Gehirn und Schädel erklärbar sei, warum wolle man die übrigen Erscheinungen, die als Reizerscheinungen von Seiten des Gehirnes zu betrachten sind, nicht ebenso erklärbar



finden? Das Gehirn sei doch wohl gegen Druck noch empfindlicher als die harte Hirnhaut. Dies sei wohl auch die Deutung der von Hatschek in der Diskussion hervorgehobenen Tatsache, daß es beim Migräneanfall zuweilen überhaupt nicht zum Ausbruch des Kopfschmerzes komme.

*

Zur Demonstration des Herrn Direktor Witzmann berichtet am Schlusse der Sitzung Priv.-Doz. Dr. v. Sölder über das Ergebnis einer kurzen Exploration, die er inzwischen an dem demonstrierten imbezillen Pflegling zur Analyse seiner phänomenalen kalendarischen Kenntnisse vorgenommen hat.

Eine direkte Aufklärung über den Mechanismus seiner Leistungen ist von dem Pflegling nicht zu erhalten; wenn man ihn fragt, durch welche Methode er den Wochentag für jedes Datum finde, so sagt er eine der hiefür existierenden Formeln her, die er aus einem Kalender auswendig gelernt hat; es ist aber, wie schon Direktor Witzmann hervorgehoben hat, leicht nachzuweisen, daß er selbst sich gar nicht dieser Formel bedient. Diese Formel vermöchte ihm übrigens auch gar nicht zur Kenntnis der Daten der beweglichen Feste und der Faschingsdauer zu verhelfen.

Die kalendarischen Kenntnisse des Pfleglings erstrecken sich auf die Jahre 1000 bis 2000. Mit dem Jahr 2000 schneiden sie vollkommen scharf ab. Da jede Formel zur Bestimmung der Wochentage sich ebensogut auf die Jahre nach 2000 wie auf die Jahre vorher anwenden läßt, so ist daraus zu ersehen, daß der Pflegling sich überhaupt nicht einer solchen Formel bedient, sondern daß er sich auf memoriertes Material stützt. Die käuflichen Kalender reichen eben nicht weiter als bis zum Jahr 2000.

Wenn man den Pflegling bei seinen Antworten beobachtet, so kann man aus seinem Mienenspiel und aus der Zeitdauer, die zwischen Frage und Antwort verstreicht, erkennen, ob die Auskunft schon in seinem Gedächtnis bereit liegt und nur mechanisch reproduziert wird oder ob er eine Berechnung anstellt. Auf diese Weise gelingt es festzustellen, daß es das Datum des Ostersonntags ist, von dem er bei seinen Angaben ausgeht. Er vermag das Osterdatum für jedes beliebige Jahr zwischen 1000 und 2000 augenblicklich zu nennen. Die absolute Promptheit seiner Antwort schließt es aus, daß er sich dabei irgend einer berechnenden oder mnemotechnischen Formel bediene; von der kalendarischen Festlegung des Osterfestes (erster Sonntag nach dem ersten Frühlingsvollmond) hat er — nebenbei bemerkt — keine Ahnung. Es ist sonach nicht zu zweifeln, daß der Pflegling das Osterdatum für jedes jener 1000 Jahre im Gedächtnis hat.

Daß der Pflegling außerdem von jedem Jahr sofort anzugeben weiß, ob es ein gemeines oder ein Schaltjahr ist, will bei der Einfachheit dieser Leistung nichts besagen.

Aus diesen beiden Prämissen — Ostersonntagsdatum und Schaltjahrcharakter — lassen sich für jedes Jahr die vom Pflegling produ-



zierten Kenntnisse, nämlich der Wochentag eines jeden Datums, das Datum der beweglichen Feste und die Faschingsdauer, durch theoretisch sehr einfache Rechnungen ableiten und es ist nicht zu zweifeln, daß auch der Pflegling seine Auskünfte aus diesen beiden, ihm stets zur Verfügung stehenden Daten herleitet. Indes ist doch nicht anzunehmen, daß er die erforderlichen Rechnungen wirklich durchführt. Die Schnelligkeit, mit der er das verlangte Resultat zustande bringt, zwingt zur Annahme, daß ihm sein Gedächtnis Hilfsmittel zur Abkürzung der Rechnung an die Hand gibt. In der kurzen Zeit, die zur Untersuchung des Pfleglings zur Verfügung stand, ließ sich seine diesbezügliche Methode nicht vollständig klarlegen; doch waren immerhin einige Angaben zu erhalten, die sein System für die Berechnung der Wochentage aus dem Osterdatum ungefähr erkennen lassen.

Es gibt für die Beziehungen der Wochentage zu den Tagesdaten naturgemäß nur sieben Variationen; für die Monate Januar und Februar kommt wegen des Schalttages zu jeder dieser sieben Variationen noch die Möglichkeit der Verschiebung um einen Tag. Hätte man sieben Tabellen mit je 365 Tagesdaten vor sich, deren jede eine der sieben möglichen Variationen wiedergibt, so würde die Kenntnis eines einzigen Datums mit seinem Wochentage genügen, um die für das betreffende Jahr giltige Tabelle ausfindig machen und damit sofort den Wochentag für jedes beliebige Datum des betreffenden Jahres ablesen zu können. Unser Pflegling scheint nun tatsächlich, wie aus einigen Andeutungen hervorgeht, vereinfachte Tabellen ähnlicher Struktur in seinem Gedächtnis zur Verfügung zu haben. Seine Tabellen enthalten nicht 365, sondern nur 24 Tage, u. zw. den ersten und den letzten Tag eines jeden Monates. Wenn man ihm beispielsweise angibt, daß der 1. Januar eines Jahres ein Montag ist, so überblickt er ohne Überlegung sofort, daß in diesem Jahr der 31. Januar ein Mittwoch, der 1. Februar ein Donnerstag, der 28. Februar eine Mittwoch, der 1. März ein Donnerstag, der 31. März ein Samstag, der 1. April ein Sonntag, der 30. April ein Montag ist usw. Diese gleiche Tabelle würde in seinem Gedächtnis auftauchen, wenn man ihm etwa sagen würde, daß der 1. April ein Sonntag ist. Ist der Wochentag des ersten und des letzten Tages eines Monats bekannt, so hat er keine Schwierigkeit, auch für jeden beliebigen anderen Tag des Monats den Wochentag zu bestimmen.

Die Wochentagsbestimmung spielt sich beim Pflegling somit, an einem konkreten Beispiel dargestellt, ungefähr in folgender Weise ab. Er wird gefragt, welcher Wochentag auf den 6. Mai 1921 fällt. Zu 1921 fällt ihm das Osterdatum: 27. März ein. Wenn am 27. März Sonntag ist, so ist am 31. März Donnerstag. Diese letzte Vorstellung läßt eine seiner memorierten Wochentagstabellen aufleuchten, aus der er unmittelbar erfährt, daß, wenn der 31. März ein Donnerstag ist, der 1. Mai auf einen Sonntag fällt. Somit ist der 6. Mai 1921 ein Freitag.

Die beweglichen Feste und die Faschingsdauer werden vom Pflegling vermutlich ganz automatisch aus dem Osterdatum abgeleitet. Für das

Osterdatum gibt es 35 Möglichkeiten (22.März bis 25. April); zu jedem dieser 35 Osterdaten sind vier oder fünf bewegliche Feste und die Faschingsdauer zu merken (letztere verlängert sich im Schaltjahr um einen Tag); das Memorieren von 35 Komplexen mit je sechs oder sieben Daten ist dem Pflegling, der sich 1000 Osterdaten gemerkt hat, leicht zuzutrauen.

Seine Kenntnis der 365 Namenstage ist eine Gedächtnisleistung für sich und außer Zusammenhang mit den übrigen kalendarischen Kenntnissen.

Sitzung vom 9. März 1909.

Priv.-Doz. Dr. Otto Marburg stellt aus der Klinik Hofrat Fuchs einen Fall akuter multipler Sklerose vor.

Der Patient, ein 25 Jahre alter Kupferschmied, war bis zum 2. Februar 1908 völlig gesund. Damals wurde er völlig durchnäßt und mußte in diesem Zustande mehrere Stunden arbeiten. Am 6. Februar machte sich unter leichten Kopfschmerzen eine Abnahme des Sehvermögens bemerkbar, die bereits am 10. Februar zu völliger Blindheit geführt hatte. Dann trat allmählich wieder eine leichte Besserung ein, indem sich ein Schein vor dem Auge zeigte. Am 19. Februar machte sich eine Schwäche der Beine fühlbar, die ständig zunahm und am 24. Februar bereits zu völliger Unfähigkeit zum Gehen geführt hatte. Am 23. Februar war zudem Retentio urinae eingetreten.

Der Aufnahmsstatus vom 24. Februar ergab am rechten Auge Lichtempfindung; am linken Auge: unsicheres Erkennen von Handbewegungen am Auge. Auffallend war die starke Abblassung der Papillen, besonders temporal, was mit der kurzen Zeit der Erkrankung in einem gewissen Widerspruch stand. Rechts VII Parese; leichter intentioneller Tremor der O. E. Der linke Bauchdeckenreflex vorhanden, rechts fehlend. Spastisch-ataktische Parese der unteren Extremitäten r. $>$ l. mit Patellar- und Fußklonus. Hypalgesie der Unterschenkel. Rechts fehlender Plantarreflex und Störung des Lagegefühls der großen Zehe.

Am 25. Februar erhielt der Patient eine Elektrargolinjektion in die rechte Armvene. Schon am 26. Februar urinierte der Kranke spontan; sein Sehvermögen besserte sich; er erkannte Finger vor den Augen und zählte sie. Am 1. März war die tiefe Sensibilität des rechten Fußes zurückgekehrt.

Am 2. März neuerliche intravenöse Elektrargolinjektion (10 cm^3), das Sehvermögen besserte sich weiter; der Kranke zählte Finger auf 30 *cm* rechts, 70 *cm* links. Die Bauchhautreflexe kehrten zurück; insbesondere aber wurde der Gang wesentlich leichter, indem sich sowohl die Spasmen als auch die Ataxie besserten. Heute ist das Sehvermögen bereits so weit gebessert, daß er am rechten Auge in $1^1/_2$ *m* Entfernung Finger zählt; links in 3 *m* Entfernung. Es bestehen Farbenskotome (rot, gelb, blau), rechts auch für weiß. Auch in den Erscheinungen seitens der unteren Extremitäten ist ein Rückgang unverkennbar.



Der Beginn nach einem Kältetrauma, der schubweise Verlauf, die Multiplizität der Herde, das völlige Fehlen von Fieber, schließlich die Eigenart der Kombination der Symptome, rechtfertigen die Diagnose akute multiple Sklerose, Encephalomyelitis periaxialis scleroticans.

Ob die weitgehenden Remissionen im vorliegenden Falle, die so gar nicht dem sonst infausten Charakter der akuten Fälle entsprechen, auf Kosten der Elektrargolinjektionen zu setzen sind, ist infolge der kurzen Beobachtungszeit im Augenblicke noch nicht zu entscheiden.

Anschließend daran werden die pathologischen Befunde solcher Fälle und ihre Beziehung zur gewöhnlichen Form der multiplen Sklerose und zur Paralyse besprochen.

Priv.-Doz. Dr. A. Schüller fragt, ob die Spinalpunktion in dem vorgestellten Falle ein positives Resultat (Drucksteigerung, Bakterien) ergeben habe. Die Bemerkung des Vortragenden, daß ein Mißverhältnis zwischen dem Grade der Sehstörung und der Geringfügigkeit des objektiven Befundes bestanden habe, legt die Vermutung nahe, daß vielleicht schon vor dem akuten Auftreten der schweren nervösen Symptome eine Sehstörung bestanden habe.

Prof. v. Wagner warnt vor Überschätzung der therapeutischen Erfolge und zitiert einen Fall, der ähnlich wie der vorgestellte war und ohne spezielle Behandlung ausheilte. Es war dies um so mehr ein solcher Fall, als mit ihm drei andere gleichzeitig zur Beobachtung kamen, von denen einer bei der Obduktion die typische Körnchenzellenmyelitis aufwies.

Dr. Marburg hat bei einem gleichen Falle von der Spinalpunktion kein Resultat gehabt, sie deshalb hier unterlassen, zumal für eine Schädelanomalie hier kein Anhaltspunkt vorliegt. Prof. v. Wagner ist völlig beizustimmen, doch erschien die auffallende plötzliche Besserung zu sehr im Anschlusse an die Injektion, um nicht davon zu sprechen.

Priv.-Doz. Dr. Alfred Fuchs demonstriert: 1. einen jetzt 14 Jahre alten Knaben. Das Kind kam mit sieben Monaten zur Welt. Es erlitt im fünften Lebensjahre ein Schädeltrauma durch Sturz von einem Kasten, worauf sich sehr bald Fraisen einstellten. Lähmungserscheinungen blieben nicht zurück. Vor zwei Jahren begann es — unmerklich — schlecht zu gehen. Nach und nach entwickelte sich die jetzige Gangstörung.

Diese Gangstörung ist eine eigentümliche; das Kind hebt die linke untere Extremität maximal in der Hüfte, beugt dabei maximal das Knie und schlägt den in Spitzfußstellung befindlichen Fuß mit großer Gewalt auf den Fußboden auf. Diese sonderbare Gangstörung erweckt zunächst wohl den Verdacht der Hysterie, bzw. der funktionell absichtlichen Übertreibung.

Die Untersuchung in der Rückenlage zeigt nun folgendes: Die linke untere Extremität ist nicht verkürzt, wohl aber im Volumen reduziert, elektrische Erregbarkeit dabei normal. Der Unterschied in der Zirkumferenz der Waden und Oberschenkel zirka 2 *cm* zugunsten der gesunden rechten Seite. Der Fuß hängt in Equinusstellung, diese ist

aber keine fixe, sondern läßt sich fast vollkommen redressieren. (Skelett des Fußes radiologisch normal.)

Bei ruhiger Rückenlage zeigt die ganze linke untere Extremität choreiforme Zuckungen, die Zehen athetoide Bewegungen.

Tiefe Reflexe l. > r., Andeutung von Babinski-, Strümpell- und Oppenheimschem Reflex.

Der linke Bauchreflex ist schwächer als der rechte; sonst ist der Status nervosus, Hirnnerven und obere Extremitäten betreffend, vollkommen negativ. Das Kind steht seit einem halben Jahre in der Beobachtung des klinischen Ambulatoriums, ohne daß es zu der geringsten Änderung gekommen wäre. Einige Male wurde nur bei der Untersuchung Kälte und Zyanose der betroffenen Extremität konstatiert.

Wenn wir auch die eigentümliche Gangstörung nicht ohne die Annahme einer funktionellen Komponente erklären können, so erscheint es doch sicher, daß hier eine organische Läsion bestehen müsse, das beweist wohl vor allem die Differenz der Bauchreflexe und das Vorhandensein der drei pathologischen Unterschenkelphänomene. Schwer ist es hingegen, den Herd zu lokalisieren. Stellt man die choreiformen, bzw. athetoiden Bewegungen in den Vordergrund, so wäre man versucht, an einen Brückenherd mit der bekannten Lokalisation zu denken. Die Herabsetzung des linken Bauchreflexes und die zeitweise vorhandenen vasomotorischen Störungen hingegen im Zusammenhange mit den Spontanbewegungen lassen aber eher an eine Lokalisation in der Thalamusgegend denken. Von diesem Gesichtspunkte aus — bei der Annahme eines Herdes in der Thalamusgegend — wäre vielleicht auch die Gangstörung nicht so ganz rein funktioneller Natur, wie es bei der ersten Betrachtung den Anschein hat.

v. Sölder: Ich glaube, daß die Schleuderbewegung, die der Patient beim Gehen mit dem linken Beine ausführt, nicht als Symptom einer Hirnläsion oder einer Neurose aufzufassen ist, sondern als eine zweckmäßige Hilfsbewegung, die dem Patienten das Gehen erleichtert. Wir sehen, daß der Patient, wenn er die Schleuderbewegung nicht ausführt, stets in Spitzfußstellung auf dem Großzehenballen auftritt; nach jeder Schleuderbewegung aber setzt er die ganze Fußsohle am Boden auf. Seine Schleuderbewegung hat eine ähnliche Entstehung, wie die übermäßige Kniehebung von Kranken mit Peroneuslähmung.

Karplus: Ich habe tatsächlich vor vielen Jahren einen Fall von peripherer Peroneuslähmung auf der Klinik Nothnagel gesehen, der ganz so schleuderte, wie der demonstrierte Knabe; es war das die Form, in der sich der Kranke mit seiner Störung abgefunden hatte.

Priv.-Doz. Dr. Fuchs macht darauf aufmerksam, daß während des Laufens die Schleuderbewegungen (wie bereits demonstriert wurde) geringer werden. Er ist zwar (wie er ausführte) auch der bestimmten Ansicht, daß ein organischer Lähmungszustand vorliege, wollte aber nur auf die Möglichkeit funktioneller Übertreibung von „Ersatzbewegungen“ in dem vorgestellten Falle hinweisen.

2. Einen 28 Jahre alten Mann, Kellner, welcher die Erscheinungen der Intentionskrämpfe an beiden Händen zeigt, eine Myotonia acquisita an den Händen, welche sich erst vor sechs bis sieben Jahren entwickelte. In der Aszendenz bei den Geschwistern und auch bei den sonstigen Verwandten bestehen keine Anhaltspunkte für Thomsensche Erkrankung. Die Muskulatur der Oberarme des Stammes und der unteren Extremitäten ist vollkommen frei. Nur an den Händen besteht die Myotonie, bei Spontanbewegung, mechanischer und elektrischer Reizung ungewöhnlich typisch ausgeprägt.

Bei dem Patienten besteht eine auffallende Magerkeit im Gesichte und Schwäche des Orbicularis palpebrarum, sonst ist der Befund ein negativer und hat sich auch im Laufe der dreivierteljährigen Beobachtung nicht geändert.

Der merkwürdige Fall ist kaum zu deuten. Mit Rücksicht auf den Umstand, daß die myotonischen Phänomene hier streng auf die Hände begrenzt sind und daß eine deutliche Schwäche der Lidschließer nachweisbar ist, halte ich es für das Wahrscheinlichste, daß wir vor den Initialstadien eines ganz atypisch verlaufenden Falles einer vorläufig noch nicht zu definierenden Myopathie im weiteren Sinne des Wortes stehen.

Ich möchte diese Auffassung näher erörtern, wenn ich Ihnen, meine Herren, die Myogramme dieses Patienten gezeigt habe:

Demonstration von Myogrammen:

1. Normale Zuckungen, faradisch und galvanisch, am Musculus deltoideus.

2. Myotonische Reaktion: a) faradische Einzelschläge, b) Faraditetanus, c) galvanisch an den Muskeln der Hände.

3. Einen Fall von Myasthenia gravis pseudoparalytica und Myogramme der Muskeln mit myasthenischer Reaktion. Vergleich der Myogramme: An den Zuckungen der Muskulatur in dem Falle von myotonischer Reaktion ist nicht allein diese typisch nachweisbar, sondern auch das Phänomen der myasthenischen Reaktion, so daß die Muskelzuckungen aus der myotonischen sehr schnell in die myasthenische Reaktion übergehen, die Myotonie fast verschwindet und nur mehr myasthenische Reaktion (faradisch und galvanisch) nachweisbar ist.

Bei der Seltenheit der Fälle dieser Art war es mir bisher nicht möglich festzustellen, ob dieser Übergang der myotonischen Reaktion in die myasthenische bei akquirierter Myotonie des öfteren zu beobachten ist. Allein es drängt sich die Vermutung auf, daß dieses Verhalten eine diagnostische Bedeutung speziell für den vorgestellten Fall akquirierter Myotonie haben kann, indem vielleicht ein atypisches Vorstadium einer Myasthenie vorliegt. Dieser Verdacht erfährt eine gewisse Stütze außer in der Ermüdbarkeit der myotonischen Reaktion in der nachweisbaren Funktionsschwäche am Orbicularis palpebrarum, wo gegenwärtig allerdings myasthenische Reaktion nachweisbar ist.

Dr. Richard Bauer stellt einen Fall von initialer Tabes vor; die 27jährige Pat. zeigt ungleiche, entrundete Pupillen, die weder auf Licht noch auf Akkommodation reagieren, es bestehen außerdem Sensibilitätsstörungen im Gebiete des rechten Trigeminus, ferner im Bereiche der beiden Mammae, leichte Incontinentia urinae. Patellar- und Achillessehnenreflexe sind vorhanden, rechts deutlich schwächer als links, es besteht deutlicher Romberg. Gelegentlich dieses Falles bespricht Dr. Bauer die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion für diesen und ähnliche Fälle. Die von Dr. Müller ausgeführte Serumuntersuchung ergab ein negatives Resultat, ebenso die von Dr. Bauer ausgeführte Untersuchung. Doch merkte Dr. Bauer, daß bei Anwendung einer etwas höheren, noch durchaus zulässigen Extraktdosis deutliche Verzögerung der Hämolyse, i. e. Kuppenbildung auftrat, wovon er auch Herrn Priv.-Doz. Fuchs, der ihm den Fall überwiesen hatte, Mitteilung machte. Dr. Baur zeigt an einer Skizze, daß das Resultat der Wassermannschen Reaktion zum großen Teile von der Menge des zur Reaktion verwendeten alkoholischen oder wässerigen Extraktes abhängt. Dr. Bauer und Dr. Meier haben deshalb auf Grund ihrer ausgedehnten Untersuchungen an fieberhaften und kachektischen Patienten die Regel aufgestellt, daß man nur mit solchen Dosen arbeiten dürfe, mit denen auch Sera von hochfebrilen und kachektischen Patienten keine Hemmung zeigen, wobei überdies nur komplette oder fast komplette Reaktionen als positiv zu gelten haben, während inkomplette Hemmungen i. e. Kuppen als negativ bezeichnet werden. Eine solche Versuchsanordnung ist es z. B., wenn man 0·2 Serum und 0·15 alkoholischen Meerschweinchenextrakt aufeinander wirken läßt. Bei Einhaltung oben angedeuteter Versuchsanordnung ist man sicher, daß dort, wo Hemmung auftritt, wirklich Lues vorhanden ist und es gelingt auch, sowohl bei frischer Lues als bei den für den Internisten in Betracht kommenden Fällen, die überwiegende Mehrzahl der Fälle als luetisch zu erkennen. Verhältnismäßig ungünstig ist aber diese Versuchsanordnung für die neurologischen Fälle, besonders für die Tabes, da hier der Prozentsatz der ausgesprochenen Hemmungen ein relativ kleiner ist, ungefähr $40^0/_0$, während häufig nur Kuppenbildung auftritt, die nach obiger Regel als negative Reaktion gilt. Dr. Bauer berichtet aus seiner letzten Erfahrung über 14 derartige Fälle, von denen nur fünf komplette Hemmung der Hämolyse, drei inkomplette Reaktion zeigten; er meint nun, daß man auch diese drei inkompletten Hemmungen statt als negativ als „suspekt auf Lues" bezeichnen könnte, wenn der Untersucher über den konkreten Fall orientiert wäre, z. B. wüßte, daß es sich um Differentialdiagnose zwischen Rheumatismus und Neurasthenie einerseits und Tabes oder Paralyse andererseits handle; um so mehr wäre dies von Wert, als oft aus der Mitteilung „negativer Befund" diese Krankheiten, insbesondere die Paralyse ausgeschlossen werden. Die Gefahr, daß man bei diesem Vorgehen einen nicht luetischen Fall für „suspekt auf Lues" erklärt, ist beinahe gleich Null zu setzen; die Erfahrung hat gezeigt, daß bei obiger Versuchsanordnung, die nur betreffs der Extraktdosis genauer geschildert wurde, Sera von normalen Menschen



stets glatte Hämolyse zeigen und auch von den Seris, die von höchst febrilen und kachektischen Patienten stammen, höchstens 1% Kuppenbildung zeigen; ist daher eine solche Krankheit auszuschließen, so mag man eine solche inkomplette Hemmung ruhig als „suspekt auf Lues" bezeichnen. So hat Dr. Bauer bei den letzten 160 diagnostischen Fällen solche Kuppenbildung nur bei wirklich luetischen Fällen, besonders bei Tabes gesehen. Dr. Bauer hält für seine Untersuchungen bei internen Krankheiten an der von ihm und Dr. Meier befolgten Regel fest, hält es aber bei den neurologischen Fällen, insbesondere bei Tabes für diskutabel, auch inkomplette Hemmungen als „suspekt auf Lues" zu bezeichnen.

Priv.-Doz. Dr. Alfred Fuchs: Ich habe Herrn Kollegen Bauer gebeten, bei der vorgestellten Patientin die serologische Untersuchung vorzunehmen, weil dieselbe zu jenen Fällen gehört, wo wir auf Grund der klinischen Symptome unzweifelhaft Lues annehmen, während die serologische Untersuchung, speziell die Wassermannsche Reaktion, in auffallend häufigem Prozentualverhältnis uns als negativ berichtet wird. Es ist daher notwendig, uns mit den Serologen diesbezüglich auseinanderzusetzen, resp. von ihnen hierüber belehren zu lassen, da sonst die Tabes-Syphilisfrage bei so auffallend vielen negativen Befunden ungünstig beeinflußt werden könnte, d. h. die Gegner der syphilogenen Ansicht der Tabesparalyse eine ungerechtfertigte Unterstützung aus diesem Verhalten schöpfen würden.

Dr. Pötzl: Der Hinweis, den Herr Dr. Bauer auf die Bedeutung dieser scheinbaren Unstimmigkeiten in den Ergebnissen der Reaktion gerade für den Neurologen gegeben hat, verdient volle Beachtung. In den Protokollen der Untersuchungen, die Landsteiner, Müller und Verfasser gemeinsam durchgeführt haben, finden sich gerade bei den Versuchen mit Tabes und Paralyse und nur bei diesen im Ausfall der Reaktion Unterschiede vor, je nachdem, wie dies stets parallel geschah, Extrakt von luetischen Prozessen oder der nicht spezifische Extrakt zur Reaktion verwendet wurde. Falls es sich im weiteren herausstellen sollte, daß dieses Verhalten ein gesetzmäßiges ist, könnte sich dieses Phänomen vielleicht auf eine ähnliche Weise erklären lassen, wie Herr Dr. Bauer es heute ausgeführt hat. Vorläufig aber muß zur Feststellung einer solchen Gesetzmäßigkeit noch die Untersuchung zahlreicher weiterer Versuchsreihen abgewartet werden; es wird sich dann erhärten oder widerlegen lassen, ob, wie es bisher dem Sprechenden auffällig oft vorkam, sich gerade bei den sogenannten metaluetischen Nervenkrankheiten mit dem spezifischen Extrakt häufiger positive Reaktion erzielen läßt, oder mit dem nicht spezifischen.

Es sprechen noch die Priv.-Doz. Dr. Landsteiner, Hofrat v. Wagner und Dr. Bauer.

Regierungsrat Dr. Heinrich Schlöss: Am 22. Januar 1909 wurde in die Anstalt am Steinhof eine angeblich mit Epilepsie behaftete Frau auf Grund eines polizeiärztlichen Pareres aufgenommen. Das Parere besagt, daß die 45jährige Frau seit zirka sieben Jahren an epileptischen



Anfällen leide. Der erste Anfall soll nach einem Sturz von einer Bodenstiege sich eingestellt haben. Die Anfälle wiederholten sich in Zeiträumen von sechs bis acht Wochen, waren mit schweren klonischen Krämpfen verbunden und hatten eine fünf- bis sechstägige Bewußtseinsstörung zur Folge. Seit ein bis zwei Jahren soll die Heftigkeit der Anfälle nachgelassen haben. Zur Zeit der Untersuchung durch den Polizeiarzt klagte die Kranke über Doppelsehen. Sie war desorientiert und dement. Bei der Aufnahme ließ sich an der Kranken außer einer Anämie, einer trägen Reaktion der übermittelweiten Pupillen, einer leichten Steigerung der PSR. kein abnormer somatischer Befund nachweisen. In psychischer Beziehung bestand unverkennbar ein höherer Grad von Demenz, indem die Kranke nur auf ganz einfache Fragen sinngemäß zu antworten vermochte. Merkfähigkeit und Gedächtnis wiesen eine beträchtliche Störung auf, ebenso das Orientierungsvermögen. Die Antworten erfolgten langsam und schwerfällig, oft erst auf eindringliches, wiederholtes Befragen. Sie modifizierte die Angaben des Pareres insofern, als sie angab, seit zehn Jahren nervenkrank zu sein. Sie stürzte oft bewußtlos zusammen. Einmal sei sie von der Stiege heruntergestürzt, doch wisse sie nicht, wann das gewesen sei.

Zwei Tage nach erfolgter Aufnahme stellte sich abends ein Status epilepticus ein. Die Anfälle gingen unter tiefer Bewußtseinsstörung und mit klonischen Krämpfen der oberen und unteren Extremitäten einher. Um 9 Uhr abends erfolgte der Exitus im Status epilepticus.

Nachträglich wurde noch der Schwager der Patientin einvernommen, welcher folgendes angab:

In der Familie sei niemand geistes- oder nervenkrank gewesen. Die Patientin habe 1897 geheiratet, war damals und auch früher stets gesund. Eine Kopfverletzung habe sie nie erlitten, nie einen Bandwurm gehabt. Vor 14 Jahren habe sie einmal abortiert, war sonst niemals schwanger. Im Mai 1898 erkrankte sie nach einem Verdruß mit der Hausmeisterin, fiel plötzlich zusammen und hatte Krämpfe; dabei wurde sie blauschwarz im Gesichte. Die Anfälle traten anfangs seltener auf, später zirka jede Woche, schließlich aber alle zwei bis drei Tage und auch tagsüber wiederholte Male.

Sistiert haben die Fälle niemals, Bewußtseinsstörung war nicht immer vorhanden: einmal habe so ein Anfall sechs Stunden ohne Bewußtseinsverlust gedauert. Seit Beginn der Anfälle klagte die Patientin stets über Kopfschmerz und Magenüblichkeiten. Anfangs blieb die Intelligenz unvermindert, später trat allmählich Verminderung der Geisteskräfte ein, besonders Verlust der Erinnerungsfähigkeit in bezug auf Jüngstvergangenes, während sie sich an Ereignisse und Episoden aus früheren Jahren gut zu erinnern wußte.

Zuletzt wurde die Kranke immer „verlorener“, litt auch an förmlicher Schlafsucht, schlief vor etlichen Jahren einmal drei Tage und drei Nächte hindurch. Die Ursache ihrer Abgabe in die Irrenanstalt war Mangel an genügender Aufsicht.



Die von Priv.-Doz. Dr. Bartl ausgeführte Obduktion ergab ein Ödem der Lungen mit parenchymatösen Hämorrhagien, multiplen Zystizerken des Gehirnes der Dura mater. Leptomeningen im Ventrikelependyn, der Seitenventrikel und im IV. Ventikel. Daselbst eine bohnengroße freie Zyste am Ausgange des Aquaeductus Sylvii. Hochgradiger innerer Hydrozephalus. Multiple Zystizerken in der Brustmuskulatur.

Im Anschluß an diesen Fall will ich noch eines zweiten Erwähnung tun. Es handelt sich um eine im Jahre 1864 geborene Frau, die bereits am 31. Mai 1895 der Landesirrenanstalt in Wien zuwuchs und fast 13 Jahre später, am 12. März 1908, am Steinhof starb. Die Patientin äußerte schon bei der Aufnahme im Jahre 1895 zusammenhanglose Wahnideen in paranoischer Sprechweise. Ihr Zustand schien schon jahrelang zu bestehen, sie selbst erzählte, daß man sie seit dem Jahre 1885 verfolge. In der Anstalt zeigte sie während eines fast 13 jährigen Aufenthaltes in ihrem psychischen Verhalten keine Veränderung, es war immer dasselbe Bild der paranoiden Demenz und Verworrenheit. Worauf ich aber besonders aufmerksam machen will, das ist der Umstand, daß im Parere des Polizeiarztes angegeben ist, daß die Kranke vom 20. bis 23. Mai 1895, also fast unmittelbar vor ihrer Aufnahme in die Irrenanstalt, an Anfällen litt, die, so heißt es im Parere wörtlich, „wie epileptisch beschrieben werden." Späterhin finden sich nie mehr solche Anfälle in der Krankengeschichte verzeichnet. Die Patientin starb am 12. März 1908 nachts plötzlich. Die diensthabende Pflegerin sah die Patientin noch um Mitternacht den Leibstuhl aufsuchen. Morgens fand man die Kranke auf dem Rücken liegend tot im Bette. Sie hatte sich in den letzten Tagen vor dem Tode scheinbar ganz wohl befunden, über nichts geklagt und nichts ließ den plötzlichen Exitus vermuten.

Die Obduktion (Priv.-Doz. Dr. Bartl) ergab: Hydrocephalus internus chronicus hohen Grades, Abflachung der Hirnwindungen, bohnengroßer obsoleter Parasit am Septem pellucidum, medial im Foramen interventriculare mit Verschluß desselben festgewachsen, Chondrom am Clivus von zirka Bohnengröße, Hirnödem.

Status hypoplasticus: Schwellung der Tonsillen und Zungengrundfollikel, der Follikel in Milz und Darm, Enge der Aorta, Mesenterialdrüsen sehr klein und flach. Körperlänge 158 *cm*.

Chronische Lungentuberkulose links an der Spitze mit Schwielenbildung und eingesprengten Käseherden. Beiderseitiger Tubenhydrops, chronische Metritis.

Es ist selbstverständlich, daß die Psychose in dem zweiten Falle nicht mit dem obsoleten Parasiten am Septum pellucidum im Zusammenhange gebracht werden kann. Wohl aber ließen sich die als epileptisch geschilderten Anfälle in Zusammenhang bringen mit dem Parasiten. Und da auch im ersten Falle die jedenfalls mit der Zystizerkose zusammenhängenden epileptischen Anfälle Jahre hindurch gedauert haben, fiele erst in beiden Fällen zunächst die Dauer der Krankheit auf,

also die Länge der Zeit von dem ersten Auftreten der zerebralen Symptome bis zum Exitus. Doch publizierte seinerzeit Sarto (Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 27) einen Fall von 20jähriger Dauer. Hensen (Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. 64) einen Fall von 16jähriger Dauer.

Die Gegenüberstellung der beiden Fälle ist aber auch noch aus einem anderen Grunde von besonderem Interesse. Im ersten Falle handelt es sich um einen freien Zystizerkus im IV. Ventrikel, im letzteren Falle um einen obsoleten Zystizerkus am Septum pellucidum festgewachsen, das Foramen interventriculare verlegend.

In beiden Fällen bestand hochgradiger Hydrocephalus chronicus internus. Die erste Patientin starb in einem plötzlich einsetzenden Status epilepticus. Die zweite Patientin starb plötzlich, nachdem nichts in dem Befinden der Kranken eine Katastrophe voraussetzen ließ. Wir können aus den angeführten Tatsachen zunächst auf die Genesis des Hydrocephalus chronicus internus in den beiden Fällen zurückschließen. Manche Autoren haben den Hydrozephalus bei Zystizerkus im IV. Ventrikel als Stauungshydrozephalus aufgefaßt, indem sie annahmen, daß der Zystizerkus den Abfluß des venösen Blutes oder den Abfluß des Liquors hindert. Unsere beiden Fälle aber, nebeneinandergestellt, zeigen, daß der Hydrozephalus bei Zystizerkus von der Lage und von dem Zustande des Zystizerkus unabhängig sich entwickelt, daß auch nicht die Stauung, und zwar weder die des venösen Blutes, noch jene des Liquors den Hydrozephalus hervorruft, sondern daß dieser, wie Henneberg annahm, irritativen, durch den Zystizerkus gesetzten Vorgängen, wahrscheinlich einer chronischen Ependymitis seine Entstehung verdankt, und daß durch die Kommunikation der Ventrikel sich der Hydrozephalus auf alle Ventrikel ausdehnt. In dem Hydrozephalus möchte ich auch die Ursache des raschen Exitus in beiden Fällen suchen. Plötzlicher Exitus in Fällen von Hirnzystizerkus, zumal beim sogenannten Rautengrubenzystizerkus, ist wiederholt beschrieben und verschiedenartig gedeutet worden.

Unsere beiden Fälle aber, nebeneinandergestellt, zeigen wieder, daß Sitz und Zustand des Zystizerkus den plötzlichen Exitus nicht unmittelbar hervorrufen, sondern daß wir den plötzlichen letalen Ausgang auf den Hydrocephalus chronicus zurückführen müssen.

Professor Dr. E. Redlich und Dr. C. v. Economo: Demonstration mikroskopischer Präparate eines Falles von multipler Sklerose mit Psychose.

Bei dem 24jährigen Mädchen entwickelte sich anfangs 1907 ohne bekannten Anlaß eine Parese des linken Beines, die allmählich zunahm und zu der sich später auch eine Parese des rechten Beines hinzugesellte. Von Zeit zu Zeit Anfälle von Bewußtlosigkeit, angeblich mit klonischen Zuckungen. Bei der Aufnahme auf die dritte medizinische Abteilung im März 1907 wurde konstatiert: Leicht skandierende Sprache, Herabsetzung des Kornealreflexes und Fehlen der Bauchreflexe. Die Puls-



reflexe gesteigert, die Achillessehnenreflexe fehlend, Andeutung von Patellar- und Fußklonus, kein Babinski. Am ganzen Körper Herabsetzung der Schmerzempfindung. Im April 1907 Unvermögen zu Stehen und Gehen, Strabismus, Nystagmus, Ataxie und Intentionstremor der oberen Extremität, Atrophie der kleinen Handmuskeln. Es entwickelte sich dann ein rasch sich ausbreitender Dekubitus, der sich später reinigte und zur Heilung anschickte. Im Juli 1907 wurde Pat. im gebesserten Zustande entlassen. Sie begann allmählich wieder zu gehen, konnte schließlich ganz gut laufen. Im September 1907 traten bei der Patientin, die immer gewisse Absonderlichkeiten gezeigt hatte, psychische Störungen auf. Sie glaubte in unbekannten Leuten Bekannte zu sehen und umgekehrt wollte sie Bekannte nicht erkennen. Sie behauptete, man habe ihre Kleider vertauscht. Im November wurde sie sehr reizbar, äußerte Vergiftungsideen; Mitte November 1907 mußte sie der psychiatrischen Klinik von Hofrat v. Wagner übergeben werden, weil sie fürchtete, von ihren Angehörigen ermordet zu werden, sehr aufgeregt wurde, zum Fenster hinabspringen wollte. Auf der Klinik erzählte sie, ein Herr namens S. habe sie durch maskierte Männer überfallen lassen, habe sie geschlagen und verbrennen wollen, zeigte auf den Fuß als den angeblichen Sitz einer Brandwunde. Sie erzählt dann, im Detail immer wechselnd und durch Suggestivfragen zu neuen Erfindungen angespornt, eine ganz phantastische Geschichte von einer Reise nach Venedig oder auch Fiume, wo man sie ins Wasser geworfen und dann nach Paris entführt habe. Sie spricht von Schneekugeln, die man auf sie geschleudert habe, und die sie durch den Geruch von Opium betäubt hätten.

Die somatische Untersuchung ergibt: leichte linksseitige Parese mit Einschluß des Fazialis und Hypoglossus, Nystagmus bei normalem Augenspiegelbefund, langsame, aber nicht skandierende Sprache, Intentionstremor der oberen Extremität, Spasmen im rechten Bein, Sehnenreflex gesteigert, beiderseits Patellarklonus und Babinski, Fehlen der Bauchreflexe. Die Patientin geht schwerfällig und schwankend herum, läßt dabei den Urin unter sich. Im Laufe der nächsten Tage wird die Patientin rasch stuporös, ist aber zeitweilig erregt und schreit, zeigt des öfteren kataleptisches Verhalten, ist meist unrein. Nach einmonatigem Aufenthalt auf der Klinik stirbt die Patientin am 10. Dezember 1907.

Die Obduktion ergab: eitrige Bronchitis und eitrige Zystopyelonephritis, parenchymatöse Degeneration des Herzens und der Leber. Im Zentralnervensystem finden sich ungemein zahlreiche sklerotische Herde im Gehirn und Rückenmark. Im Rückenmark nehmen sie stellenweise, wie z. B. im oberen Halsmark, den größten Teil des Querschnittes ein, im Brustmark sind sie relativ spärlich, im Sakralmark zeigen sie, was auch sonst kenntlich ist, eine auffällige Symmetrie. Im Rückenmark findet sich auch eine leichte Hydromyelie. Sehr zahlreiche Herde von verschiedener Form und Größe finden sich in der Medulla oblongata und im Pons, sowie im Kleinhirn, hier zum Teil auch in den feinsten Markstrahlen und in der Rinde. Die Stammganglien sind relativ frei, während sich im Mark der Großhirnhemisphären, dann im Balken, in der Um-

randung der Ventrikel wieder sehr zahlreiche Herde finden. Von den zahlreichen Herden des oberflächlichen Markes reichen viele auch in die Rinde, auf die beschränkt auch einzelne kleinste Herde sich finden. In histologischer Beziehung sind die Herde in solche chronischer Art mit dem typischen Bilde der multiplen Sklerose und in solche akuter Entwicklung, am Marchipräparat durch die zahlreichen Fettkörnchenzellen kenntlich, zu sondern. Die chronischen Herde finden sich im Rückenmark, daneben freilich auch solche akuter Art, in der Umrandung des Ventrikels, in der Medulla oblongata. Die Herde im Pons und im Großhirn sind beinahe ausschließlich akuter Art. Im Zentrum dieser Herde finden sich nahezu stets ein oder mehrere infiltrierte Gefäße. Das Infiltrat besteht aus Lymphozyten, Gitterzellen und mäßig reichlichen Plasmazellen. Die Intima- und Adventitialzellen sind meist gewuchert, das Gewebe ist stark hyperämisch, die Gliazellen geschwellt, bis zur Bildung von Monstrezellen, oft mit zwei oder mehreren Kernen, mit Produktion von meist starken Gliafasern; die Markscheide ist teils gänzlich zugrunde gegangen, teils stark verdünnt, die Achsenzylinder zum größten Teil erhalten, jedoch findet sich stellenweise leichte sekundäre Degeneration.

Nach der Krankengeschichte heben sich deutlich im Verlaufe zwei Etappen ab, eine im Frühjahr 1907 mit den typischen Erscheinungen der multiplen Sklerose, u. zw. vornehmlich solche spinaler Art. Die mehr chronischen Herde im Rückenmark, der Medulla oblongata usw., stellen das anatomische Korrelat dieser Erscheinungen dar. Nach einem relativ freien Intervall setzen dann im Herbst 1907 neuerlich, u. zw. diesmal vorwiegend psychische Störungen ein. Letztere werden wir wohl mit den zahlreichen frischen Herden im Großhirn, u. zw. in der Rinde, im oberflächlichen Mark und im Balken in Beziehung bringen können, es handelt sich also zweifellos um von der multiplen Sklerose abhängige psychische Störungen.

Was die spezielle Gestaltung der Psychose betrifft, so erinnert sie (pseudologisch-phantastische Erzählungen, kataleptische Zustände) noch am ehesten an eine Dementia praecox. Doch ist diese Ähnlichkeit, wie dies bei den meisten bei organischen Hirnkrankheiten auftretenden Psychosen der Fall ist, doch nur eine relative. Sehr bald wird das ganze übertönt von einem ausgesprochenen Stupor, der bis an das Ende anhält und bei den Fällen akuter multipler Sklerose nicht selten ist (siehe Marburg). In der Literatur konnten wir keinen gleichen Fall finden. Immerhin nähern sich vielleicht unserem Falle die Fälle von Guden und Lannois. Der Fall Gudens, auch akute multiple Sklerose, betrifft einen 16jährigen Burschen, der bekannte Personen mit fremden Namen benannte, eine Zündhölzchenschachtel als Portemonnaie bezeichnete, erklärte, nicht sehen zu können, während er ganz gut sah, behauptete, nicht gehen zu können und dabei turnerische Kunststücke aufführte. Im Falle von Lannois handelt es sich um einen 26jährigen Mann, der allerlei erotische und hypochondrische Wahnideen äußerte,





sich höchst obszön benahm, daneben Verfolgungs- und Größenideen vorbrachte. Er behauptete z. B., ein großes Palais zu besitzen, das ihm ein Verwandter vermacht habe und das ihm seine Angehörigen zu entreißen versuchen, setzte sich hin und schrieb ein Testament, in dem er große Legate bestimmte usw. (Der Fall wird gemeinschaftlich mit anderen von Herrn Dr. v. Economo ausführlich publiziert werden.)

Sitzung vom 11. Mai 1909.
(Jahresversammlung.)

Vorsitzender: Hofrat Obersteiner.
Schriftführer: Priv. Doz. Dr. E. Raimann.

I. Administrative Sitzung.

Als Ehrenmitglieder werden vorgeschlagen und gewählt: Geh. Rat Dr. Heinrich Schüle-Illenau, Prof. Dr. Aug. Taburini-Rom; als korrespondierende Mitglieder: Prof. Dr. Konrad Alt-Uechtspringe, Prof. Dr. E. Bleuler-Burghölzli, Oberarzt Dr. Joh. Bresler-Lublinitz, Hofrat Dr. Cornel Chyzer-Budapest, Inspektor J. van Deventer-Amsterdam, Dubief-Paris, Priv. Doz. Cesare Ferrari-Imola, Direktor Ludwig Frank-Zürich, Direktor A. Marie-Villejuif, Professor Dr. G. Mingazzini-Rom, Geh. Rat. Prof. Karl Moeli-Herzberge, Sir George O'Ferrel M. D.-Dublin, Geh. Rat Prof. Dr. Fritz Schulze-Bonn, Percy Smith-London, Prof. Will-Spiller-Philadelphia.

Als Mitglieder werden gewählt: Geh. Rat Professor Dr. Adolf v. Strümpell, Prof. Simonides Vlavianos-Athen, Priv. Doz. Dr. Egon Ranzi, Priv. Doz. Dr. Hans v. Haberer, Dr. Otto v. Frisch, Dr. Hugo Leischner, k. u. k. Reg. Arzt Dr. Rudolf Schindl.

II. Wissenschaftliche Sitzung.

a) Demonstration: Reg. Rat Direktor Dr. Schlöß.

Am 26. Oktober 1908 wurde in die Landesanstalten am Steinhof die im Jahre 1846 geborene Zimmermalersgattin Marie R. aufgenommen. Nach den im polizeiärztlichen Parere enthaltenen und in der Anstalt konstatierten anamnestischen Angaben zeigte die Kranke ungefähr seit zwei Jahren eine psychische Veränderung. Sie wurde ängstlich und verwirrt und litt öfter unter Schwindelanfällen. Zur Zeit der Untersuchung durch den Polizeiarzt war die Kranke sehr aufgeregt, gestikulierte, schrie, flehte um Hilfe, denn man wolle ihr den Tod einimpfen, sie müsse ersticken, sterben, man verfolge sie. Bei der Aufnahme präsentierte sich die Kranke als kleine, schwächliche, abgemagerte Person von senilem Habitus. Die gleichweiten Pupillen reagierten prompt auf Lichteinfall und Akkommodation. Tremor der Zunge, welche nach links abwich. Der linke Mundwinkel stand etwas tiefer. Puls 96. Arterien geschlängelt, rigide. Herztöne rein. Über den Lungen verschärftes Atmen, verlängertes Exspirium mit Giemen. Abdomen weich, bei Palpation angeblich druckschmerzhaft, Patellarreflexe lebhaft. Hände zyanotisch, kühl, an beiden



Beinen mehrfache Venenektasien und Suffusionen. Gang unsicher und schwankend.

Auf psychischem Gebiete trat der Angstaffekt hervor. Die Kranke war desorientiert, zumal in zeitlicher Beziehung, klagte über ihre Vergeßlichkeit, berichtete über Gesichtshalluzinationen, sprach von schwarzen Männchen und vom Teufel, die sie gesehen habe.

Die Patientin war sehr dement, wußte nicht, wie viele Kinder sie habe und ob ihre Eltern noch leben, wußte nicht den Namen des Kaisers, gab an, sie sei in dem gegenwärtigen Jahre geboren. Dabei war sie meistens sehr unruhig, ängstlich, kaum im Bette zu erhalten. Am 15. November 1908 trat plötzlich ein Kollaps ein, der Puls wurde klein, die Kranke lag in einem somnolenten Zustand. Am nächsten Tage, den 16. November 1908 erfolgte der Exitus.

Bei der von Priv. Doz. Dr. Bartel vorgenommenen Obduktion ergab sich folgender Befund: Lobulärpneumonie im rechten Lungenunterlappen. Atrophie der inneren Organe, eitrige Zystitis. Tumor an der Basis des Gehirnes auf der rechten Seite (eine über walnußgroße, mit der Dura mater verwachsene Geschwulst derber Konsistenz). Dieselbe, unter dem Tentorium gelegen, ist mit demselben verwachsen und liegt nach vorne vom Akustikus und Fazialis, welche mit dem Trigeminus über den Tumor flachgedrückt verlaufen. Durch den Tumor erscheint der Pons von rechts her und der rechte Großhirnstiel komprimiert und nach der anderen Seite verdrängt. VII und VIII lassen sich in den Meatus verfolgen. Atheromatose der Hirnarterien. Marasmus.

Aus dem Tumor wurde ein kleines keilförmiges Stück zwecks mikroskopischer Untersuchung genommen. Letztere ergibt: Teils kleine rundliche Zellen, teils schmale, spindelige, mit einem ovalen Kerne versehene, zu Bündeln zusammengeordnete Zellen, die in eine aus formloser Masse bestehende Zwischensubstanz eingebettet sind. Reichliche Gefäße. Zwiebelschalenförmige Gebilde mit hyaliner Entartung und zentraler Verkalkung. Diagnose: Durales Endotheliom (Endothelsarkom).

Die vorhandenen Paresen, jene des linken Mundfazialis und jene des linken Hypoglossus dürften kaum mit dem Tumor zusammenhängen, letztere wenigstens gewiß nicht. Es hat also der Tumor, außer der psychischen Störung, nahezu gar keine Erscheinungen hervorgebracht, denn wir können kein Symptom finden, welches präzis als Symptom des Tumors anzusprechen wäre. Der unsichere, schwankende Gang ließ sich unschwer von dem Marasmus der Kranken ableiten, die Schwindelanfälle aus der Atheromatose der Hirnarterien. Daß aber ein so großer Tumor nicht heftige, allgemeine und lokale Erscheinungen verursachte, läßt sich nur aus der Annahme einer sehr langsamen Entwickelung der Geschwulst erklären. Derartige Fälle, in welchen langsam wachsende Tumoren im Schädelinnern keinerlei oder nur relativ unbedeutende somatische Erscheinungen hervorrufen, sind in der Literatur mehrfach angeführt, so von Remak und Seiffer, Goodlife, Weber, Kaiser und anderen.

Spezifische, psychische Symptome, wenn wir absehen von einer einfachen Benommenheit oder Demenz, kommen den durch Tumoren



hervorgerufenen Psychosen nicht zu. Es scheint vielmehr der Tumor unabhängig von seiner Natur und von seinem Sitze die Rolle eines Agent provocateur zu spielen: er gibt den Anstoß zu einer psychischen Störung, deren Färbung die individuelle Disposition des betreffenden Patienten bedingt.

Betrachten wir das Bild der Psychose in unserem Falle, den Mangel des Orientierungsvermögens, die Demenz, die deliriöse Bewußtseinstrübung, die schreckhaften Sinnestäuschungen, die angsterfüllenden Wahnvorstellungen, so müssen wir sagen, daß unter den vielgestaltigen klinischen Erscheinungen, welche die Geistesstörungen auf arteriosklerotischer Grundlage bieten, dem beschriebenen idente Krankheitsbilder auf eben dieser Grundlage vorkommen und auch mitgeteilt wurden. (Vide Eisath, Jahrbücher 28, 1.)

In unserem Falle fand sich neben dem Tumor bei der marastischen, frühzeitig gealterten Frau auch eine Sklerose der Hirnarterien vor. Es hat also der Tumor bei vorhandener Sklerose der Hirngefäße eine Psychose ausgelöst, wie wir sie auf Grundlage der Arteriosklerose des Gehirnes sich entwickeln sehen. Die Arteriosklerose blieb, wie ja solche Fälle bekannt sind (Weber, Archiv für Psych., Bd. 45, H. 2), längere Zeit symptomenlos und wurde erst manifest, als durch den Tumor eine weitere Komplikation geschaffen worden war.

Zuletzt nur noch eine kurze anatomische Bemerkung: Wir haben hier eine Geschwulst vor uns, die an der Dura anhaftete und sich auf Kosten des Gehirnes ausbreitete, in das eine förmliche Grube eingedrückt wurde, aus der sich der Tumor leicht herausschälen ließ. Histologisch ist die Geschwulst, die man als Fungus durae matris bezeichnen könnte, als Sarkom anzusprechen. Man nimmt aber an, und ich verweise diesbezüglich auf Dr. Bruns und Dr. Birch-Hirschfeld, daß die Zellen solcher Sarkome aus Wucherungen der Endothelien der Blutgefäße, der adventitiellen Scheiden- oder Lymphspalten in den Hirnhäuten (oder in anderen Fällen in den Schädelknochen) hervorgehen; deswegen habe ich die Geschwulst als Endotheliom angesprochen.

Die Schlüsse, zu denen der erste Fall berechtigt, erhärtet der zweite. Er betrifft einen 62 jährigen Mann, der am 2. August 1908 in unsere Anstalt aufgenommen wurde. Der Mann hatte ein Jahr vor seiner Aufnahme in die Anstalt seinen Posten als Herrschaftsgärtner wegen Unbrauchbarkeit verloren. Er eröffnete in Wien einen Blumenhandel, aber er erwies sich abermals als leistungsunfähig, er konnte nicht einmal Blumen binden. Seine Frau berichtete ferner, daß der Mann seine beiden Kinder oft verkannte, daß er sich auf der Straße oft verirrte und daß er ab und zu stotterte. Zuweilen hätte er geklagt, daß er Läuse unter der Haut des Gesichtes und des Schädels herumkriechen fühle.

In der Anstalt erwies sich der Kranke mangelhaft orientiert und gedächtnisschwach. Seine Gedächtnisschwäche empfand er selbst und beklagte sie. Er gab an, daß er schon jahrelang — seit neun Jahren — eigentlich krank sei, indem er sich über alles aufrege. Aber erst seit

drei bis vier Wochen leide er an Kopfschmerzen und Schwindelanfällen. Auf somatischem Gebiete wurde außer einer Sklerose der oberflächlich verlaufenden Arterien und träger Reaktion der Pupillen nichts Abnormes konstatiert.

Der Kranke wurde allmählich immer mehr verloren, endlich auch unrein, er mußte dauernd im Bette gehalten werden, auch sein körperlicher Marasmus nahm zu. Am 29. April 1909 traten paralytischen Anfällen ähnliche, auf die linke Körperhälfte beschränkte Krämpfe auf. Am Tage darauf konnte man schon eine sich entwickelnde Lobulärpneumonie konstatieren. Am 4. Mai erfolgte der Exitus.

Bei der Obduktion (Priv.-Doz. Dr. Bartel) fand sich, abgesehen von dem allgemeinen Marasmus, der peripheren Atheromatose und einer Lobulärpneumonie beider Lungenunterlappen, ein durales Endotheliom von Apfelgröße, ausgehend von der Gegend der Crista galli, einerseits in die Siebbeinzellen eindringend, anderseits zwischen die Stirnlappen sich vorwölbend und diese stark komprimierend, die Vorderhörner und Seitenventrikel verdrängend. Gehirnödeme. Starke Auflockerung der Hirnwindungen.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergibt: Meist spindelige Zellen in vorwiegend rundlichen Haufen mit mehr oder weniger deutlicher zwiebelschalenartiger Schichtung, sehr wenig Neigung zu Entartungsprozessen (hyaline Entartung und Einlagerung von Kalksalzen). Diagnose: Durales Endotheliom (Endothelsarkom).

Ich habe der Demonstration des Falles nichts hinzuzufügen. Vom klinischen wie vom anatomischen Standpunkte aus betrachtet, führt er zu denselben Ergebnissen. In beiden Fällen handelt es sich um den Mangel ausgesprochener somatischer Symptome bei Vorhandensein eines Tumors im Schädelinnern, in beiden Fällen um eine Psychose, die durch den Tumor provociert gewesen sein dürfte, der jedoch die vorhandene Sklerose der Hirnarterien eine charakteristische Färbung gab.

Dr. C. v. Economo stellt zwei Fälle von Tetanie vor, bei welchen der von spezialistischer Seiten erhobene ophthalmoskopische Befund Neuritis optica unter dem Bilde der Stauungspapille ergab. Der eine Fall betraf einen 16jährigen Schneidergehilfen, der neben der Tetanie anfangs einen Zustand von Benommenheit aufwies. Die sich über drei Monate erstreckende Beobachtung gestattete es, eine andere Erkrankung als Ursache der Neuritis optica auszuschließen, wofür auch das vollkommene Wohlbefinden des Patienten spricht; anderseits hat sich bei ihm eine bedeutende Atrophie des Nervus opticus am rechten Auge entwickelt, die das Gesichtsfeld auf $^1/_3$ beschränkt hat. Auch am linken Auge findet sich beginnende Atrophie.

Der zweite Fall betrifft eine 37jährige Frau, bei der vor 4 Jahren Tetanie zum ersten Male im Anschlusse an eine totale Strumektomie auftrat. Jetzt Rezidive von Tetanie mit Psychose während des Puerperiums.

Nach Ablauf derselben wird Abnahme der Sehschärfe, Stauungs-



papille, resp. Neuritis optica gefunden, die bis zu der drei Monate nach der Aufnahme erfolgenden Entlassung unverändert persistiert. Da in beiden Fällen durch genaue Untersuchung und lange Beobachtungszeit eine andere Erkrankung bei den Patienten sich ausschließen ließ, da anderseits diese zwei Fälle von Miterkrankung des Sehnerven bei Tetanie nicht isoliert dastehen, sondern schon fünf derartige in der Literatur erwähnt sind, glaubt der Vortragende ein bloß zufälliges Zusammentreffen beider Erkrankungen ausschließen zu können und hält die Neuritis optica in diesen Fällen für eine Folge der Tetanie.

Am nächstliegenden sei es, an eine toxische Neuritis zu denken, anderseits sei die Möglichkeit eines gesteigerten Hirndruckes in solchen Fällen nicht von vornherein von der Hand zu weisen, in der Art wie ihn ein Hirnödem, eine Meningitis serosa oder ein Hydrocephalus internus bedingen könnte. Bei Messung des Druckes des Liquor cerebrospinalis nach Quincke ergaben sich im ersten Falle nicht unbedeutend erhöhte Druckzahlen.

Vortr. weist noch darauf hin, daß es sich in diesen Fällen von Tetanie mit Neuritis optica stets um schwere Fälle dieser Erkrankung handle.

Diskussion: Priv.-Doz. Dr. Marburg berichtet von einem Falle von Tetanie mit Neuroretinitis, die er an der Klinik Hofrat Fuchs beobachtete, eine 28jährige Frau betreffend, die seit ihrem 14. Jahre typische Tetanie hat, seit vier Jahren daneben an epileptiformen Anfällen leidet, gleichzeitig damit typische Neuroretinitis. Der Spiegelbefund der vorgestellten Fälle spricht auch für Neuroretinitis mit Schwellung, nicht für Stauungspapille.

Neben der Neuroretinitis hat die Patientin noch Haarausfall, Nagelveränderungen, Veränderungen der Zähne, graziles Skelett. Im Augenblicke ist auch eine Katarakt dazu aufgetreten, die bereits operiert ist.

Priv.-Doz. Dr. Carl Kunn weist darauf hin, daß im zweiten Falle die Möglichkeit nicht ausgeschlossen sei, daß die Neuroretinitis, resp. Papillitis, mit der Gravidität zusammenhänge; die Neuroretinitis bei Tetanie sei eine enorme Seltenheit, während sie bei der Gravidität, resp. Laktation häufiger beobachtet werde. Er bespricht dann einige klinische Symptome, die für die Graviditäts-Papillitis ziemlich charakteristisch seien, nämlich die Schmerzen hinter den Augen im Beginne der Erkrankung und die Wiederherstellung einer intakten Funktion, die man meistens beobachtete.

Prof. Schlesinger hat im letzten Herbste einen Fall von Meningoenzephalitis bei einem 40jährigen Mann beobachtet, bei dem auf der Höhe der Erkrankung neben Neuroretinitis Tetanie bestand. Die Symptome der Tetanie und die Neuroretinitis gingen bald zurück.

Schlesinger betont, daß er im letzten Winter auffallend viel atypische Fälle von Tetanie beobachtet hat, darunter einen mit halbseitigen Symptomen.



Prof. v. Frankl-Hochwart hat in diesem Jahre nur wenige Tetaniefälle beobachtet und kann daher zur Frage Schlesingers nichts beitragen. Halbseitige Tetanie hat er nur einmal gesehen und (1887) beschrieben.

Zu der Diskussionsbemerkung Dr. Kunns sagt Dr. v. Economo, daß die Patientin auch während der letzten Schwangerschaftsmonate nicht über Sehstörungen klagte und daß nach der Geburt keine Laktation stattfand. Erst nach Ablauf der Psychose beklagte sich Patientin über schlechtes Sehen, dabei persistierten noch die Symptome von Tetanie.

Die Prognose dieser Neuritis optica sei eher infaust, wie der Ausgang in Atrophie beim ersten Falle zeige. Auch in der Literatur finden sich zwei Fälle von Atrophia nervi optici e neuritide bei Tetanie.

Priv.-Doz. Dr. A. Schüller berichtet über Beobachtungen von Rachitis tarda mit Tetanie. Die Häufigkeit des Zusammentreffens von Rachitis und Tetanie im Kindesalter ist allen Pädiatern wohl bekannt. Kassowitz vertrat sogar den Standpunkt, daß die Tetaniekrämpfe ein direktes Symptom der Schädelrachitis seien: die der Rachitis zugrunde liegende Entzündung setzt sich vom Knochen auf die Hirnhäute und das Gehirn fort und führt zur Steigerung der Erregbarkeit der grauen Zentren. Kassowitz stützt seine Theorie mit dem Hinweis auf die bekannte Häufung der Rachitis- und Tetaniefälle in den Monaten Februar bis April und auf die eklatante Wirkung des Phosphors gegenüber dem Knochenprozeß, den Allgemeinerscheinungen der Rachitis und den Krämpfen. Die Mehrzahl der Autoren lehnte die eben skizzierte Auffassung ab, schon mit dem Hinweis darauf, daß die Tetanie doch auch beim Erwachsenen, bei dem es keine Rachitis gebe, in ähnlicher Weise auftrete, wie dies im Kindesalter der Fall ist. In neuester Zeit gewinnt die Frage nach den Beziehungen zwischen Tetanie und Knochenveränderungen abermals Interesse, seitdem Erdheim gezeigt hat, daß im Verlaufe der experimentell durch Exstirpation der Epithelkörperchen bei Ratten erzeugten Tetanie alsbald pathologische Veränderungen der kalkhaltigen Gewebe eintreten. Schüller weist darauf hin, daß bisher in der Literatur (cf. Frankl-Hochwart „Die Tetanie") nur vereinzelte klinische Beobachtungen über Osteomalazie bei Tetanie vorliegen. Von einem derartigen Fall eigener Beobachtung, einen 23jährigen Hausierer (Klinik Hofrat v. Wagner) betreffend, demonstriert Schüller die Röntgenogramme der Hände und des Beckens; die Knochen zeigen hochgradige Atrophie, so zwar, daß beiderseits eine Einkeilungsfraktur des Oberschenkelhalses aufgetreten ist. Schüller demonstriert ferner die Röntgenogramme der distalen Enden der Vorderarmknochen einer Anzahl von Tetaniekranken im Alter von 16 bis 19 Jahren (Klinik Hofrat v. Wagner); man erkennt die für Rachitis tarda charakteristische Beschaffenheit der Epiphysenfugen: Verbreiterung derselben, unscharfe Begrenzung. Bei einem dieser Fälle, einer rezidivierenden Tetanie, finden sich am Röntgenbilde mehrere zur Epiphysenfuge parallele Streifen in der Spongiosa der Diaphyse des Radius; dieselben bedeuten

gleichfalls eine Störung der Ossifikation. Endlich demonstriert Schüller Röntgenogramme von vier Fällen hochgradiger Rachitis tarda; die Kranken kamen wegen ihrer chirurgisch zu behandelnden Difformitäten im Röntgeninstitute des k. k. allgemeinen Krankenhauses (Priv.-Doz. Dr. Holzknecht) zur Aufnahme. Die Untersuchung des Nervensystems deckte bei drei unter den vier Fällen das Vorhandensein von Tetaniesymptomen auf.

Die vorliegenden Beobachtungen regen dazu an, in jedem Falle von Tetanie der Beschaffenheit des Knochensystems Beachtung zu schenken. Therapeutisch kommt in den demonstrierten und ähnlichen Fällen die Anwendung von Phosphor in Betracht, analog der im Kindesalter üblichen Behandlungsmethode.

Diskussion: Priv.-Doz. Dr. Rud. Neurath. In der Pädiatrie stand die Frage der Tetanie durch fast zwei Dezennien in Diskussion. Die Häufigkeit der Rachitis und der Kindertetanie im ersten Lebensjahre und die Schwierigkeit, vor Beginn unserer elektrodiagnostischen Erkenntnisse, die latente Kindertetanie klinisch zu umschreiben, zudem die ähnliche Morbiditätskurve machten es nicht leicht, beide Affektionen voneinander scharf zu trennen. Richtigstellen möchte ich, daß Kassowitz nicht rundweg beide Krankheiten zusammenwirft, sondern unter Tetanie nur die manifeste Tetanie verstanden wissen wollte. Was nun die Ätiologie beider Krankheiten betrifft, scheinen klinische und experimentelle Untersuchungen auf das Bestreben hinzudeuten, eine identische Ätiologie der beiden Affektionen zu erweisen. Es wäre hervorzuheben, daß anscheinend positive Tierexperimente und Stoffwechselversuche öfters histologische Abweichungen von den typischen Rachitisbefunden ergeben haben. Es wäre vielleicht auch in einer so prinzipiellen Frage eine größere Skepsis, betreffend röntgenologische Rachitisdiagnosen, nicht zu unterdrücken. Doch eröffnen jedenfalls die demonstrierten Bilder recht interessante Gesichtspunkte.

Vortrag, Priv.-Doz. Siegmund Fränkel, Über Chemie des Gehirns. (Erscheint ausführlich.)

Sitzung vom 8. Juni 1909.

Dr. Pötzl berichtet über die bisherigen Ergebnisse der Versuche, die er mit Dr. Hirschl an einem ausgewählten Material zur Prüfung der von Dr. Much und Dr. Holzmann angegebenen biologischen Reaktion im Blute bestimmter Psychosen angestellt hat. (Wird seinerzeit ausführlich veröffentlicht.)

Priv.-Doz. Dr. Erwin Stransky will nur ganz kurz im Hinblick auf die in der Literatur bekannten Beziehungen zwischen manisch-depressiven Symptomenreihen und Basedow und speziell auf die jüngsten Ergebnisse der Arbeit Dr. Sterns, der insbesondere bei den sogenannten „Basedowoiden“ auf einen degenerativen Grundzug hingewiesen hat, die Meinung ausdrücken, daß den Befunden des Vortragenden beim Basedow



ein gewisses Interesse zuzusprechen ist, wenn weitere diesbezügliche Untersuchungen ein gleiches Resultat liefern sollten.

Priv.-Doz. Dr. Artur Schüller demonstriert die Schädelröntgenogramme eines 23jährigen Epileptikers (Klinik Dr. v. Wagner) mit dem seltenen Befunde zweier Verkalkungsherde im Gehirn. Bei dem Pat. hatte sich in frühester Kindheit im Anschluß an Masern eine Otitis media suppurata bilateralis ausgebildet, derentwegen die Radikaloperation auf beiden Ohren ausgeführt worden war. In der Folgezeit blieb Pat. gesund, er lernte trotz hochgradiger Schwerhörigkeit die Lautsprache und verdiente sein Brot als Buchbinderlehrling. Im 21. Lebensjahr traten beim Pat. epileptische Anfälle auf, die seither öfters wiederkehren und meist von linksseitigen flüchtigen Ausfallserscheinungen gefolgt sind. Aus dem Status praesens sei hervorgehoben, daß der rechte Akustikus, Vestibularis und Fazialis völlig gelähmt sind. Die Röntgenuntersuchung des Kopfes läßt das Vorhandensein zweier polyedrischer, mit zackigen Rändern versehener, verkalkter Herde erkennen, welche beide annähernd gleich groß (ca. 1 *cm* in allen Durchmessern) und in der rechten Großhirnhemisphäre gelegen sind, der eine im Scheitellappen, ca. 3 *cm* von der Medianebene entfernt, der andere im Schläfelappen, etwa 4 *cm* von der Medianebene entfernt. Eine Entscheidung über die Natur der Verkalkungsherde läßt sich nicht treffen, am ehesten dürfte es sich um verkalkte Tuberkel oder anderweitige enzephalitische Herde handeln. Dr. Schüller demonstriert zum Vergleiche das Gehirn eines epileptischen Mädchens, wo sich bei der Sektion im Zentrum der Großhirnhemisphäre ein Verkalkungsherd fand. (Prof. Redlich hat diesen Fall bereits veröffentlicht.)

Im Anschluß an diese Demonstration zeigt Dr. Schüller die Röntgenogramme einer Anzahl von Köpfen, welche einen etwa linsengroßen dichten Schatten erkennen lassen, der in der Medianebene des Scheitels hinter der Frontalebene des äußeren Gehörganges gelegen ist.

Dieser Schatten entspricht der verkalkten Glandula pinealis. Unmittelbar vor diesem Schatten sieht man zuweilen am queren Durchleuchtungsbild des Kopfes einen mohngroßen dichten Schatten, welcher die Projektion eines dünnen, in der hinteren Kommissur gelegenen Kalkstäbchen ist, auf dessen Vorkommen der Vortragende von Dr. Erdheim aufmerksam gemacht wurde.

Prof. Dr. Redlich: Den Fall, dessen Gehirn Priv.-Doz. Dr. Schüller demonstriert hat, habe ich vor kurzem publiziert, als Beweis, wie schwierig es sein kann, die genuine von der symptomatischen Epilepsie zu sondern. Denn in diesem Fall sprachen Anamnese und klinischer Befund für eine genuine Epilepsie. Der Fall ist aber auch ein Hinweis für die Notwendigkeit der Röntgenuntersuchung des Schädels bei der Epilepsie. Es ist mir ganz fraglos, daß bei einer Röntgenuntersuchung des Kranken der verkalkte Tumor zu sehen gewesen wäre. Auf andere Röntgenbefunde bei Epileptikern werden Kollege Dr. Schüller und ich in Salzburg genauer eingehen.



Priv.-Doz. Dr. Marburg berichtet über einen Befund, den Dr. Ettore Levi bei akromegalen Schädeln erhoben hat. Er betrifft die Persistenz des Canalis craniopharyngeus, die deshalb von Bedeutung erscheint, weil Dr. Civalleri in diesem Kanale Nebenhypophysen fand, die ganz gut den Ausgangspunkt hypophysärer Geschwülste bilden könnten.

Zwei akromegale Schädel, die dem Vortragenden aus der Sammlung des anatomischen Institutes zur Verfügung gestellt wurden, boten zwar Usuren an der Sella turcica, nicht aber einen Canalis craniopharyngeus.

Man wird deshalb bezüglich der oben erwähnten Annahme Dr. Ettore Levis Vorsicht walten lassen müssen, da sie wohl nur für einen Teil der Fälle in Frage kommen könnte.

Priv.-Doz. Dr. Marburg berichtet ferner über Untersuchungen, die Dr. Casamajor-New-York am Wiener neurologischen Institute angestellt, die Histochemie der Ganglienzellen betreffend.

Es zeigte sich, daß neben einer dem echten Fette nahestehenden Substanz Lezithin im hellgelben Zellpigmente sich finde und schließlich eine feinkörnige Masse, die sich mit der Dr. Weigertschen Fibrinfärbemethode blau tingiere, also dem Fibrin nahestehe. Neben dieser albuminoiden Substanz aber findet sich in der Ganglienzelle meist in den Dendriten und im Achsenzylinder ein in kugeligen, kleinen Schollen angeordnetes Glykogen (nach der Bestschen Methode am leichtesten nachweisbar). Es scheint letzteres ein Bestandteil der normalen Zelle zu sein, da es sich nicht nur am Diabetikergehirn nachweisen läßt.

Vielleicht wird diese Untersuchung Anlaß, auch bei pathologischen Verhältnissen diese chemischen Beobachtungen anzustellen und einen Einblick in den feineren Zellstoffwechsel zu gewinnen.

Dr. A. Bum: Die Infiltrationstherapie der Ischias.

Vortr. bespricht zunächst die übliche Therapie der idiopathischen Ischias, bei welcher er, angeregt durch die Publikation Dr. Kurzwellys, eines Schülers Dr. J. Langes (Leipzig), zunächst Injektionen von 1‰ Eukain-Kochsalzlösung mittels kleiner Dr. Schleichscher Spritze in die Schmerzpunkte versuchte, um bald zu Einspritzungen größerer Flüssigkeitsmengen mittels 100 bis 120 m^3 fassender Spritze überzugehen. Von der Überzeugung geleitet, daß hier nicht der chemische, sondern ausschließlich der mechanische Einfluß der unter hohem Drucke eingebrachten Flüssigkeitsmenge in Frage komme — Leichenversuche (Dr. Tandler) haben gezeigt, daß im Augenblick der Injektion die Nervenscheide des Ischiadicus spindelförmig erweitert wird und der Nervenstamm sich in großer Ausdehnung aufbäumt — bestimmte Vortr. den Eukainzusatz fortzulassen und lediglich physiologische Kochsalzlösung zu verwenden.

Dr. Peer und Dr. Renton haben gelegentlich operativer Behandlung hartnäckiger Ischialgien, sowie als zufälliger Obduktionsbefund das Vorhandensein spinnwebeartiger Adhäsionen zwischen Nervenscheide und



deren Umgebung gesehen, deren stumpfe Lösung in vivo prompt Aufhören der Schmerzen erzeugt hat.

Vortr. glaubt daher nicht fehl zugehen, wenn er annimmt, daß auch die Infiltration der Nervenscheide mit ihren durch die Leichenversuche dargetanen mechanischen Konsequenzen Dehnung, resp. Sprengung solcher Adhäsionen erzielt.

Tierversuche (Dr. Marburg-Grünbaum) haben ergeben, daß von einer chemischen Wirkung der Kochsalzlösung — wie nicht anders zu erwarten — keine Rede ist: im Gegensatz hiezu steht der Effekt der Alkoholinjektionen (Dr. Schloesser), die schwere degenerative Veränderungen des Myelius und klinisch Lähmung des Ischiadicus erzeugen. Solche Einspritzungen, die auch am Menschen bereits mit dem vorauszusehenden Resultate vorgenommen worden sind, erscheinen bei motorischen und gemischten Nerven kontraindiziert.

Die Technik der Infiltrationstherapie verlangt richtiges Treffen der Nervenscheide und entsprechendes, vom Vortr. demonstriertes sterilisierbares Instrumentarium. Nach Darlegung der Vorteile der von Dr. Bum gewählten Einstichstelle und Schilderung des unmittelbaren Effektes der Infiltration bespricht Vortr. eingehend die Indikationsstellung. Mit Ausschluß der akuten und Exzerbationen chronischer Fälle eignen sich zur Infiltrationsbehandlung alle Fälle idiopathischer, subakuter und chronischer Ischias, zumal solche, deren Beschwerden hauptsächlich bei Bewegungen des Beines auftreten, ein Verhalten, das auf Vorhandensein perineuraler Adhäsionen schließen läßt.

Von den bisher bekannten 308 Fällen sind 274 (46 subakute und 228 chronische) statistisch verwertbar. Von diesen wurden 169 (= 61·7%) dauernd geheilt, 105 (= 38·3%) wurden teils gebessert, teils rezidivierten sie, teils blieben sie (13·9%) ungeheilt. Es haben daher weit mehr als die Hälfte der behandelten Fälle, darunter solche, die viele Jahre unverändert bestanden haben, dauernde Heilung gefunden.

Vortr. schließt mit der Empfehlung eines Verfahrens, welches bei Beachtung der elementarsten Vorschriften der Chirurgie vollständig gefahrlos und unschädlich, in Fällen idiopathischer, subakuter und chronischer Ischias Resultate liefert, die im Vergleiche mit jenen anderer Methoden zumindest als befriedigend bezeichnet werden dürfen.



Mitgliederverzeichnis

des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Ehrenmitglieder:

Erb Wilhelm, Exz., wirkl. Geheimer Rat und Professor, Heidelberg.
Golgi Camillo, Professor, Pavia.
Gowers William Richard, Sir, Professor, London, Queen Anne Street.
Horsley Viktor, Sir, Professor, London, Cavendish Square 25.
Jackson Hughlings J., F. R. S., London W., Manchester Square 3.
Leyden E. v., Exz., Professor, Berlin.
Magnan Valentin, membre de l'académie de médecine, Paris.
Ramon y Cajal S., Professor, Madrid.
Retzius Gustav, Professor, Stockholm.

Korrespondierende Mitglieder:

Bombarda Dom Miguel, Professor, Rithafolles, Lissabon.
Borgherini Alexander, Professor, Padua.
Bruns, Professor, Dr., Hannover, Lavesstraße 6.
Edinger Ludwig, Professor, Frankfurt a. M.
Groß Hans, Professor, Graz.
Henschen Salomon, Professor, Stockholm.
Högel Hugo, Oberstaatsanwalt, k. k. Hofrat, Wien VII, Neustiftg. 19.
Kraepelin Emil, Hofrat, Professor, München.
Lähr Max, Haus „Schönow", Zehlendorf bei Berlin.
Löffler, Professor der jurid. Fakultät, Wien.
Marie Pierre, Professor, Paris, Boulevard St. Germain 209.
Monakow C. v., Professor, Zürich.
Mongeri Luigi, Mailand, San Marco 12.
Nechansky, Dr., Hof- und Gerichtsadvokat, Wien.
Neisser Klemens, Direktor der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt in Bunzlau, Preuß. Schlesien.
Oppenheim H., Professor, Berlin.
Saenger, Dr., Hamburg, Alsterglacis 11.
Türkel Siegfried, Hof- und Gerichtsadvokat, Wien VII, Stiftgasse 1.
Unger Josef, Wirklicher Geheimer Rat, Exz. und Professor, Wien.
Ziehen Theodor, Geheimrat, Professor, Berlin.



Ordentliche Mitglieder:

Albrecht Othmar, k. u. k. Regimentsarzt, Graz.
Alexander Gustav, Professor, Wien I, Rathausstraße 11.
Allers Rudolf, Prag, psych. Klinik.
Altmann Siegfried, Badearzt in Gastein.
Angerer Franz, Inhaber der Privatheilanstalt „Svetlin", Wien III, Leonhardgasse 3/5.
Anton Gabriel, Geh. Med. Rat, Professor, Halle a. d. S.
Apt Franz, k. u. k. Regimentsarzt, Przemysl, Cihagasse 26.
Aufschnaiter Otto v., Wien IX, Lazarethgasse 20.

Bamberger Eugen, Primararzt, Wien I, Lichtenfelsgasse 1.
Barany Robert, Privatdozent, klin. Assistent, Wien IX, Marianneng. 5.
Bayer Karl, Primararzt, Sarajewo.
Beck Rudolf, Wien VI, Hofmühlgasse 18.
Bernert Richard, k. k. Regimentsarzt, Wien IX, Kolingasse 3.
Berze Josef, Primararzt, Wien XIII, Steinhof.
Biach Paul, klin. Assistent, Wien I, Schottengasse 10.
Biedl Artur, Professor, Wien XIX, Kreindlgasse 4 a.
Bischoff Ernst, Privatdozent, Gerichtsarzt, Wien XIII, Steinhof.
Böck Ernst, Sanitätsrat, Direktor der schlesischen Landesirrenanstalt in Troppau.
Bondi Max, Augenarzt, Iglau.
Bonvicini Giuglio, Sanatorium Tulln.
Braun Ludwig, Privatdozent, Wien IX, Liechtensteinstraße 4.
Bresslauer Hermann, Wien I, Parkring 18.
Breuer Josef, Wien I, Brandstätte 6.
Burckhart Josef, Primararzt, Wien XIII, Steinhof.

Canestrini Luigi, Primararzt, Triest.
Catti Georg, Primararzt, Fiume.
Chvostek Franz, Professor, Wien IX, Garnisongasse 6.
Coelho Antonio, Oporto Portugal.

Danadschjeff Stephan, Primararzt im Alexanderspital, Sophia.
Deiaco Pius, Primarius an der Irrenanstalt Pergine.
Divjak Stephan, ordinierender Arzt, Studenec bei Laibach, Post Sallocka.
Dobrschansky Max, Wien XIII, Steinhof.
Donath Julius, Privatdozent, Wien I, Landesgerichtsstraße 18.
Drastich Bruno, k. u. k. Oberstabsarzt, Wien VIII, Kochgasse 9.

Economo Konstantin v., Univ.-Assistent, Wien I, Ebendorferstraße 3.
Eisath Georg, Sekundararzt der Irrenanstalt Hall i. Tirol.
Eiselsberg, Frhr. v., Hofrat, Professor, Wien I, Mölkerbastei 5.
Eisenschitz Emil, praktischer Arzt, Wien I, Rathausstraße 2.



Elzholz Adolf, Privatdozent, Wien IX, Alserstraße 20.
Engländer Martin, Wien VI, Mariahilferstraße 115.
Epstein Julius, Wien I, Grillparzerstraße 11.
Erben Franz, Privatdozent, Wien IX, Alserstraße 4.
Erben Siegmund, Privatdozent, Wien I, Teinfaltstraße 7.
Escherich Theodor, Hofrat, Professor, Wien IX, Alserstraße 28.

Falta Wilhelm, Privatdozent, Wien IX, Alserstraße 4.
Federn Paul, praktischer Arzt, Wien I, Riemerstraße 1.
Feiler Karl, Besitzer der Kuranstalt Judendorf bei Graz.
Fellner L., kais. Rat, Franzensbad, Winter Wien I, Hôtel Metropole.
Feri Karl, Wien II, Praterstraße 47.
Fertl Augustin, k. u. k. Oberarzt, Kadettenschule Mödling.
Fischer Oskar, Privatdozent, Klinik Pick, Prag.
Flesch Julius, Wien II, Untere Augartenstraße 13.
Fodor Julius, leitender Arzt der Wasserheilanstalt im Zentralbad, Wien I, Schulerstraße 22.
Formanek Franz, Assistenzarzt am Steinhof, Wien XIII.
Frankl-Hochwart Lothar v., Professor, Wien IX, Schwarzspanierstraße 15.
Freud Josef, Sekundararzt, Wien IX, Alserstraße 4.
Freud Siegmund, Professor, Wien IX, Berggasse 19.
Frey Hugo, Privatdozent, Wien XI, Maria Theresienstraße 3.
Friedmann Hermann, Wien I, Karlsplatz 1.
Friedmann Theodor, kais. Rat, Direktor der Privatheilanstalt in Gainfarn.
Fries Edgar, Besitzer des Sanatoriums in Inzersdorf bei Wien.
Fries Egon, klin. Assistent, Wien IX, Alserstraße 4.
Frisch Felix, Wien I, Rotenturmstraße 7.
Frisch Otto v., klin. Assistent, Wien VIII, Josefstädterstraße 17.
Frischauf Hermann, Wien VII, Urban Loritzplatz 5.
Fritsch Johann, Universitätsprofessor, Wien IX, Mariannengasse 21.
Fröhlich Alfred, Privatdozent, Wien IX, Währingerstraße 26.
Fuchs Alfred, Privatdozent und klin. Assistent, Wien IX, Ferstelg. 6.
Fuchs Ernst, Hofrat und Universitätsprofessor, Wien VIII, Skodag. 16.
Fuchs Richard, Distriktsarzt, Bleistadt, Bezirk Falkenau, Böhmen.

Galasso Peter, Wien XIX, Döblinger Gürtel 2.
Ghon Anton, Universitätsprofessor, Wien IX, Altmüttergasse 4.
Goldstern S., Wien IX, Lazarethgasse 20.
Göstl Franz, Irrenanstalt Studenec bei Laibach, Post Mariafeld.
Groag Paul, Wien IX, Garnisongasse 11.
Groß Karl, Wien IX, Eisengasse 1.
Großmann Michael, Professor, Wien IX, Garnisongasse 10.
Grünwald Hermann, Wien I, Naglergasse 29.
Gschmeidler Artur v., Jur. u. Med. Dr., Wien I, Herrengasse 12.

Göstl Franz, Irrenanstalt Studenec bei Laibach, Post Marienfeld.
Gusina Eugenio, Irrenanstalt Triest.

Haberda Albin, Professor, Wien XIX, Cottagegasse 39.
Haberer Hans v., Dozent, Wien IX, Garnisongasse 11.
Halban Heinrich v., Professor, Lemberg.
Halla Ludwig, prakt. Arzt, Wien I, Gonzagagasse 17.
Hammerschlag Albert, Privatdozent, Wien I, Universitätsstraße 11.
Hanke Viktor, Privatdozent und Primarius, Wien IX, Schwarzspanierstraße 15.
Hartmann Fritz, Professor, Graz I, Karmeliterplatz 6.
Haškovec Ladislaus, Professor, Prag, Perlgasse 9.
Hatschek Rudolf, Sanatorium in Gräfenberg, im Winter Wien IX. Rothe Hansgasse 8.
Hellich Bohuslaw, Privatdozent und Primararzt, Prag, Landesirrenanstalt.
Herz Albert, Assistent, Wien IX, Alserstraße 4.
Hess Leo, Wien VIII, Albertgasse 49.
Heveroch Anton, Professor, Prag I, 251.
Hirschl A. J., Privatdozent, Wien IX, Schwarzspanierstraße 15.
Hitschmann Eduard, prakt. Arzt, Wien I, Gonzagagasse 16.
Hitschmann Richard, Augenarzt, Wien I, Rotenturmstraße 14.
Hoevel Hermann, Gerichtsirrenarzt, Wien VIII, Lerchenfelderstr. 28.
Hofbauer Ludwig, prakt. Arzt, Wien IX, Alserstraße 6.
Hofstätter Robert, Assistent, Wien I, Tuchlauben 7.
Hoffmann Franz, Wien XI, Klementinengasse 27.
Holub Emil, ordin. Arzt, Wien XIII, Steinhof.
Holländer Alexander, Privatdozent, Wien I, Rathausstraße 20.
Holzknecht Guido, Privatdozent, Wien IX, Alserstraße 4.
Hueber Gottfried, Wien IX, Porzellangasse 38.
Hulles Eduard, Wien X, Favoritenstraße 43.

Infeld Moritz, Primarius, Wien VIII, Schlösselgasse 13.

Jagič Nikolaus v., Privatdozent, Assistent, Wien IX, Alserstraße 4.
Janchen Emil, k. u. k. Oberstabsarzt, Wien III, Streicherg. 3.
Joachim Julius, Wien XVIII, Cottage-Sanatorium.
Joannovicz Georg, Professor, Wien IX, Schwarzspanierstraße 17.

Kaan Hans, Bezirks- und Gerichtsarzt, Mähr. Ostrau.
Kaan-Albest Norbert v., Sanitätsrat, Meran.
Kalmus Ernst, k. k. Landesgerichts- und Polizeiarzt, Prag II, Stephansgasse 27.
Kapsamer Georg, Wien I, Maria Theresienstraße 3.



Karpas Morris J., Manhattan State Hospital Wards Island, New-York.
Karplus Paul, Professor, Wien I, Oppolzergasse 4.
Kautzner Karl, Gerichtsarzt, Graz, Radeckystraße 9/I.
Kellermann Max, Hausarzt der n. ö. Landessiechenanstalt, St. Andrä-Wördern.
Kesselring Max, Zürich V, Wilfriedstraße 8.
Kneidl Cyrill, Primararzt in Kosmanos, Böhmen, Irrenanstalt.
Knöpflmacher Wilhelm, Primarius und Privatdozent, Wien IX, Günthergasse 3.
Kobylansky, Primararzt, Irrenanstalt in Czernowitz, Bukowina.
Koetschet Theophil, Ordinarius, Wien XIII, Steinhof.
Kohn Alfred, Sanatorium Inzersdorf bei Wien.
Kolben Siegfried, k. k. Polizeiarzt, Wien XIX, Döblinger Hauptstraße 71.
Konrad Eugen, Irrenanstalt Lipótmezö, Budapest.
Koritschan Alfred, Wien I, Dominikanerbastei 17.
Kornfeld Siegmund, Wien IX, Alserstraße 8.
Kovács Friedrich, Professor und Primararzt, Wien I, Spiegelgasse 3.
Krueg Julius, Primararzt, Wien XIX, Billrothstraße 69.
Kunn Karl, Privatdozent, Wien VII, Mariahilferstraße 12.
Kuraicza Božo, Primararzt der Irrenanstalt in Sebenico.
Kure Shuzo, Professor, Tokio.

Lang Artur, kgl. Bezirksarzt, Agram, Berggasse 2.
Langer Josef, k. u. k. Oberstabsarzt, Olmütz—Kloster Hradisch.
Lanzer Oskar, Med. Rat, Wien VII, Siebensterngasse 32.
Latzko Wilhelm, Privatdozent, Primararzt, Wien VI, Mariahilferstraße 1 c.
Lauber Hans, Dozent, Wien IX, Währingerstraße 24.
Leischner Hugo, klin. Assistent, Wien VIII, Schlösselgasse 28.
Lenz Otto, prakt. Arzt, Brioni, Istrien.
Levi Ettore, Florenz, Piazza Savonarola 9.
Liebscher Karl, Sekundararzt, Brünn, Irrenanstalt.
Linert Kurt, Wien IV, Mariahilferstraße 11.
Linsmayer Ludwig, Primararzt des städt. Versorgungshauses, Wien XIII.
Luzenberger August v., Universitätsprofessor, Rom, Via Poli 14.

Mann Artur, k. u. k. Regimentsarzt, Krakau, Garnisonsspital 15.
Mannaberg Julius, Professor, Wien I, Reichsratsstraße 13.
Marburg Otto, Privatdozent u. Univ.-Assist., Wien IX, Ferstelgasse 6.
Mattauschek Emil, k. u. k. Regimentsarzt, Wien VIII, Florianig. 16.
Mayr Emil, Assistent der psychiatrischen Klinik Graz.
Mayer Hermann, k. u. k. Regimentsarzt, Wien IX, Hebragasse 1.
Mayer Karl, Professor, Innsbruck, Kaiser Josefstraße 5.
Michel Rudolf, k. u. k. Regimentsarzt, Agram, Garnisonsspital.

Müller Leopold, Privatdozent, Wien VI, Mariahilferstraße 1 b.
Myake Koichi, Professor, Tokio.
Nepalleck Richard, Wien IX, Lazarethgasse 16.
Neuburger Max, Professor, Wien VI, Kasernengasse 26.
Neumann Friedrich, im Sommer Gräfenberg.
Neumann Heinrich, Privatdozent, Wien VIII, Schlösselgasse 1.
Neurath Rudolf, Kinderarzt, Wien I, Schottenring 5.
Neusser Edmund v., Hofrat und Universitätsprofessor, Wien IX, Waisenhausgasse 12.
Noorden Karl v., Universitätsprofessor, Wien IX, Alserstraße 47.
Nussbaum Julius, Wien IX, Berggasse 17.

Obermayer Friedrich, Professor u. Primararzt, Wien I, Opernring 11.
Obersteiner Heinrich, Hofrat und Professor, Wien XIX, Billrothstraße 69.
Offer Josef, Sanitätsrat, Direktor der Landesirrenanstalt Hall, Tirol.
Olbert D., Wien IX, Lazarethgasse 20.
Ortner Norbert, Professor, Innsbruck.
Orzechowski Kasimir v., Primarius, Lemberg, Kraszewskiego 15.

Pál Jakob, Professor und Primararzt, Wien I, Rathausstraße 5.
Pfungen Robert Frhr. v., Privatdozent und Primararzt, Wien IX, Alserstraße 24.
Pick Arnold, Hofrat und Universitätsprofessor, Prag, Jungmannstr. 14.
Pilcz Alexander, Professor, Wien IX, Alserstraße 47.
Piltz Jan, Professor, Krakau, Karmelicza.
Pineles Friedrich, Privatdozent, Wien I, Liebiggasse 4.
Pötzl Otto, Assistent, Wien IX, Alserstraße 4.
Pokorny Mauritius, Direktor, Lainz, Jagdschloßgasse 25.
Pospischill Otto, Direktor, Hartenstein bei Krems, Post Els.

Raimann Emil, Privatdozent, Gerichtsarzt, Wien VIII, Kochgasse 29.
Ranzi Egon, Dozent, Wien IX, Mariannengasse 2.
Raschovsky Wilhelm, k. k. Stabsarzt, Wien III, Garnisonsspital 2.
Redlich Emil, Professor, Wien VIII, Schlösselgasse 15.
Reichel Oskar, prakt. Arzt, Wien XIX, Chimanigasse 11.
Reiner Max, Privatdozent, Wien IX, Frankgasse 1.
Reitter Karl, Privatdozent, Assistent, Wien IX, Alserstraße 4.
Richter August, Assistenzarzt, Purkersdorf, Sanatorium.
Richter Karl, Primararzt, Wien XIII, Steinhof.
Rosenthal Robert, Wien XIII, Seutterg. 6.
Rossi Italo, Mailand, Corso Porta Romana 122.
Rothberger Julius, Privatdozent, Wien I, Augustinerstraße 8.
Rudinger Karl, Wien IX, Lackierergasse 1.

Sachs Moritz, Privatdozent, Wien IX, Garnisongasse 10.
Salomon Hugo, Privatdozent, Wien IX, Mariannengasse.

Sand René, Brüssel, Rue des Minimes 45.
Saxl Alfred, prakt. Arzt, Wien VI, Wallgasse 15.
Schacherl Max, Wien I, Wollzeile 18.
Scheimpflug Max, Direktor des Sanatoriums in der Vorderbrühl.
Schindl Rudolf, k. u. k. Regimentsarzt, Wien VIII, Laudongasse 54.
Schlagenhaufer Friedrich, Professor, Wien VII, Kaiserstraße 41.
Schlechta Karl, k. k. Regimentsarzt, Theresienstadt, Böhmen.
Schlesinger Hermann, Professor und Primararzt, Wien I, Ebendorferstraße 10.
Schlesinger Wilhelm, Privatdozent, Wien I, Hohenstaufengasse 2.
Schlöß Heinrich, Regierungsrat, Direktor, Wien XIII, Steinhof.
Schmidt Adolf Wilhelm, Kurarzt in Meran — Bad Ischl.
Schnabl Josef, praktischer Arzt, Wien I, Rosenbursengasse 8.
Schnopfhagen Franz, Sanitätsrat, Direktor, Irrenanstalt in Niederhard bei Linz.
Schubert Konstantin, Direktor der mährischen Landesirrenanstalt in Sternberg. Mähren.
Schüller Artur, Privatdozent, Wien IX, Garnisongasse 7.
Schultze Ernst, Professor, Direktor der königl. psychiatrischen Klinik in Greifswald.
Schur Heinrich, Privatdozent, Wien I, Salzgries 17.
Schwarz Emil, Privatdozent, Wien I, Kolowratring 9.
Schweighofer Josef, Regierungsrat, Direktor, Irrenanstalt Merglan bei Salzburg.
Schweinburg Ludwig, Besitzer der Wasserheilanstalt Zuckmantel, Wien I, Hegelgasse 21.
Seiller Rudolf, Frhr. v., Primararzt, Wien I, Schottenhof.
Sgardelli Alfred v., Sanatorium Purkersdorf.
Sickinger Franz, Primarius, Mauer-Öhling, Irrenanstalt.
Singer Gustav, Privatdozent, Primararzt, Wien IX, Hörlgasse 10.
Sölder Friedrich v., Direktor, Privatdozent, Wien XIII, Rosenhügel.
Spieler Friedrich, Wien IX, Frankgasse 4.
Spitzer Alexander, Wien IX, Zimmermanngasse 1.
Starlinger Josef, Regierungsrat, Direktor der n. ö. Landesirrenanstalt Mauer-Öhling.
Stein Ludwig, kais. Rat, Direktor der Privatheilanstalt in Purkersdorf bei Wien.
Steiner Gregor, Sekundararzt I. Klasse, Wien XIII, Steinhof.
Stern Hugo, Spezialist für Sprachstörungen, Wien IX, Garnisong. 1.
Stern Richard, Wien I, Walfischgasse 1.
Sternberg Max, Professor, Wien I, Maximilianstraße 9.
Sterz Heinrich, Regierungsrat, Direktor der Landesirrenanstalt Feldhof bei Graz.
Stejskal Karl v., Privatdozent, Wien IX, Schwarzspanierstraße 15.
Stichel Anton, Direktor des Sanatoriums Maria Grün bei Graz.
Stiefler Georg, Linz, Promenade 15.



Stransky Erwin, Privatdozent, Gerichtsarzt, Wien IX, Marianneng. 26.
Stransky Ludwig, Primararzt der Landesirrenanstalt in Prag.
Straßer Alois, Privatdozent, Wien IX, Widerhofergasse 4.
Sträußler Ernst, Privatdozent, k. u. k. Regimentsarzt, Prag, Garnisonsspital.
Strümpell Ad. v., Geh. Rat, Professor, Wien I, Schottenring 21.
Subotič Wojeslaw, Primararzt, Belgrad.
Svetlin Wilhelm, Regierungsrat, Wien I, Kärntnerring 17.

Tandler Julius, Universitätsprofessor, Prosektor, Wien VIII, Florianigasse 50 a.
Tarasewitsch Johann, Nervenarzt, Moskau.
Tedesko Fritz, Abteilungsassistent, Wien IX, Alserstraße 4.
Ten Cate, Professor, Rotterdam, Eendrachtsweg 65.
Tertsch Rudolf, Assistent, Wien IX, Alserstraße 4.
Trojaček Hugo, k. u. k. Regimentsarzt, Temesvar, Garnisonsspital.
Türkel Rudolf, Wien VIII, Wickenburggasse 24.

Ullrich Karl, Direktor der böhmischen Landesirrenanstalt in Kosmanos, Böhmen.

Valek Friedrich, k. u. k. Regimentsarzt, Budapest.
Vyoralek Thomas, Ungarisch-Hradisch, Mähren.
Volk Elsa, Wien I, Kärntnerstraße 28.
Voltär Oskar, Aussig a./E., Böhmen.
Vlavianos Simonides G., Professor, Athen, Rue polytechnique 2 a.

Wagner-Jauregg Julius v., Hofrat, Professor, Wien I, Landesgerichtsstraße 18.
Wechsberg Friedrich, Privatdozent, Wien I, Universitätsstraße 11.
Weidenfeld Stephan, Privatdozent, Wien I, Tuchlauben 22.
Weiler Karl, Wien IV, Johann Straußgasse 22.
Weinberger Max, Privatdozent, Wien IX, Alserstraße 4.
Weinfeld Emil, prakt. Arzt, Wien VIII, Lerchenfelderstraße 75.
Weiß Artur, prakt. Arzt, Klosterneuburg, Weinberggasse 2 a.
Weiß Heinrich, prakt. Arzt, Wien IX, Liechtensteinstraße 2.
Weiß Josef, Inhaber der Privatheilanstalt im Prießnitztal in Mödling bei Wien.
Weiß Siegfried, Regierungsrat, Direktor der n. ö. Landesirrenanstalt in Klosterneuburg.
Wengraf Johann, k. k. Polizeiarzt, Wien XIII, Linzerstraße 49.
Widakowich Victor, Assistent, Wien XVIII, Herbeckstraße 25 a.
Wiesel Josef, Privatdozent, Wien VIII, Florianigasse 4.
Winterberg Heinrich, Privatdozent, Wien III, Gärtnergasse 17.
Winterberg Josef, prakt. Arzt, Wien VIII, Lenaugasse 1.



Winternitz Alfred, Besitzer der Wasserheilanstalt Kaltenbach-Ischl, Wien IX, Müllnergasse 3.

Winternitz Wilhelm, Hofrat, Professor, Wien IV, Gußhausstraße 14.

Wintersteiner Hugo, Professor, Wien IV, Favoritenstraße 2.

Wosinski, Direktor in Balf bei Ödenburg.

Zappert Julius, Privatdozent, Wien I, Eßlinggasse 13.

Zeissl Maximilian v., Professor, Wien I, Kohlmarkt 22.

Zini Josef, k. u. k. Regimentsarzt, Innsbruck, Garnisonsspital.

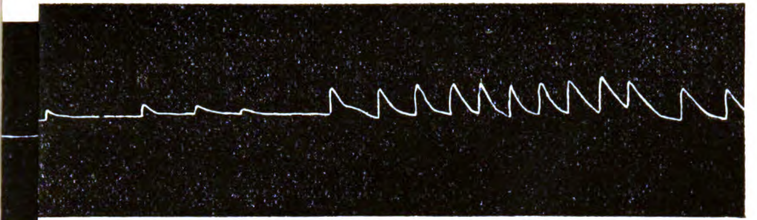
Zuckerkandl Emil, Hofrat und Professor, Wien XIX, Nußwaldgasse 22.

Zulavski Karl, Professor, Primararzt an der Landesirrenanstalt in Krakau.



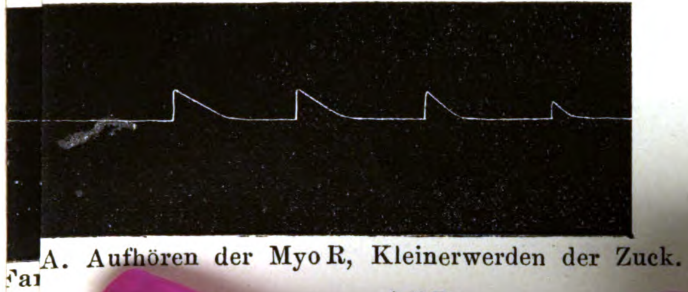


Tafel I.

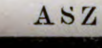


kräftiger wirksam (ASZ 3 Ma).

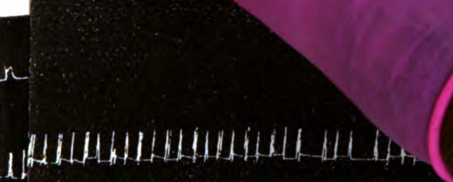
ASZ



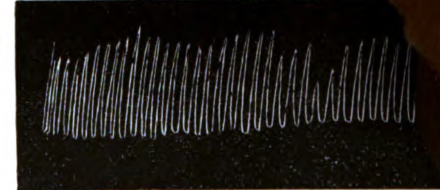
A. Aufhören der MyoR, Kleinerwerden der Zuck.



ASZ



ASZ (T = $^1/_2$ Sek. 17 MA.)

XII. 

XIII. 

Kurve XII ist der Beginn, Kurve XIII Ende einer kontinuierlichen Reihe von KSZ 20 Minuten lange von e. F. Paralysis agitans.

Fig. 1





Fig. 3

Fig. 2

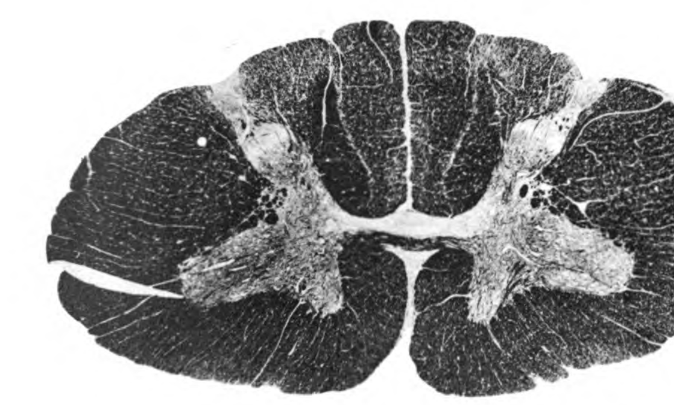


Fig. 4

Jahrbücher für Psychiatrie, XXX. Bd.

Lichtdruck v. Max Jaffé, Wien

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

Kafka: Traumatische Rückenmarksaffektion. Taf. III.

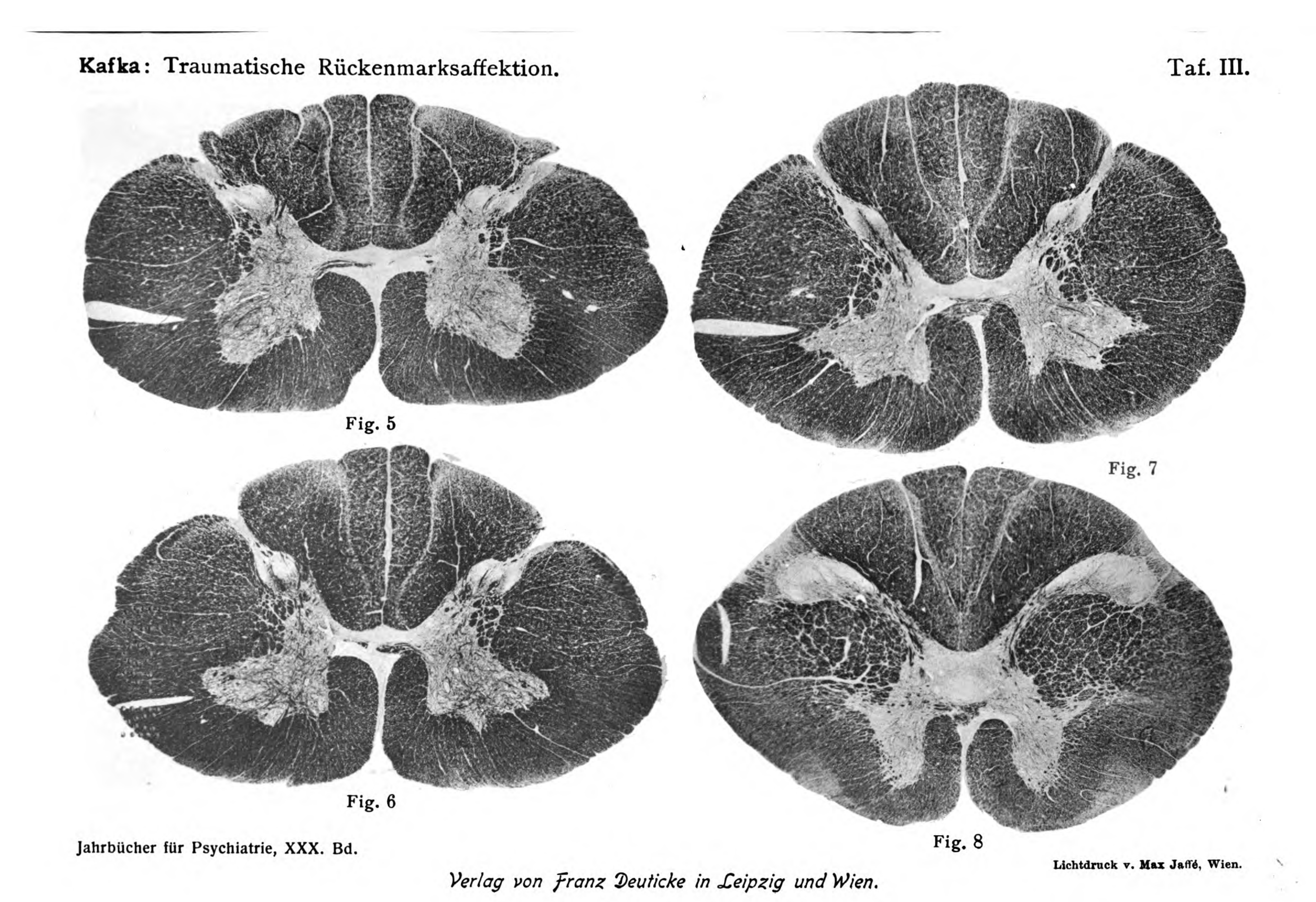


Fig. 5

Fig. 6

Fig. 7

Fig. 8

Jahrbücher für Psychiatrie, XXX. Bd.

Lichtdruck v. Max Jaffé, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

JAHRBÜCHER
für
PSYCHIATRIE
und
NEUROLOGIE.

Organ des Vereines für Psychiatrie und Neurologie
in Wien.

HERAUSGEGEBEN
von

Dr. J. Fritsch, Professor in Wien. **Dr. F. Hartmann,** Professor in Graz. **Dr. K. Mayer,** Professor in Innsbruck.

Dr. H. Obersteiner, Professor in Wien. **Dr. A. Pick,** Professor in Prag. **Dr. J. Wagner v. Jauregg,** Professor in Wien.

REDIGIERT
von

Dr. J. Fritsch, Dr. O. Marburg, Dr. E. Raimann,
in Wien.

DREISSIGSTER BAND. 2. u. 3. HEFT.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1909.

Verlags-Nr. 1610.







Nach Ländern geordnet, überall nach Möglichkeit der geschichtlichen Entwicklung Rechnung tragend, gibt das Buch einen Querschnitt der Irrenfürsorge in sämtlichen Staaten Europas; vermittelt statistische Nachweise über die Zahl der Kranken; berichtet, immer unter vergleichenden Ausblicken, über die vielseitigen Fragen des Anstaltswesens, über die Errichtung, Einrichtung und Erhaltung der Anstalten und die Behandlung der Kranken; gibt Aufschluß über die Lage der Ärzte und die Fürsorge für die Wärter; beschäftigt sich mit der Irrengesetzgebung, der Familienpflege etc. etc.



Arbeitende Geisteskranke.

Das Buch ist keine bloße Zusammenstellung von Daten, sondern eine kritische Darstellung des persönlich Gesehenen mit Benutzung aller zugänglichen originalen Quellen; es soll nicht nur Ärzten, sondern allen denjenigen, die sich für das Irrenwesen amtlich oder aus Menschenliebe interessieren, ein vielseitiges und detailliertes Nachschlagebuch sein.

Einer der hervorragendsten Kenner des Irrenwesens Wm. Pr. Letchworth, Expräsident des State Board of Charity of the New York State, schreibt über das Originalwerk an Dr. Pándy: „Your work in its comprehensiveness and close scrutiny of the subject with which it deals, is a stupendous achievement, and must exercise a great and beneficient influence, not only in your own country but elsewhere, extending through generations to come."

Urteile:

Zeitschrift für Soziale Medizin:

Die Ausführungen zeichnen sich durch eine frische Lebhaftigkeit aus, die doch an keiner Stelle die Objektivität des Beobachters beeinträchtigt hat. Die einzelnen Abschnitte enthalten Übersichten über die geschichtliche Entwicklung des Irrenwesens in den einzelnen Ländern, die durch ihre Nebeneinanderstellung lehrreich wirken, andererseits aber auch erkennen lassen, daß noch in keinem Lande die Fürsorge für die Geisteskranken zu einem vorbildlichen Abschluß gekommen ist, sondern daß sowohl im Anstaltswesen wie auch in der Gesetzgebung hier noch alles in der Entwicklung begriffen ist. Ein besonderer Vorzug des Buches liegt darin, daß der Verfasser sich von jeder Schönfärberei fernhält.

Die Irrenpflege:

Wie aus dem Vorstehenden zur Genüge hervorgeht, enthält das vorliegende Werk eine Fülle von Interessantem, dessen Zugänglichmachung ein großes Verdienst des Verfassers ist. Das Buch bietet soviel Anregendes, daß ihm weiteste Verbreitung gewünscht werden darf.

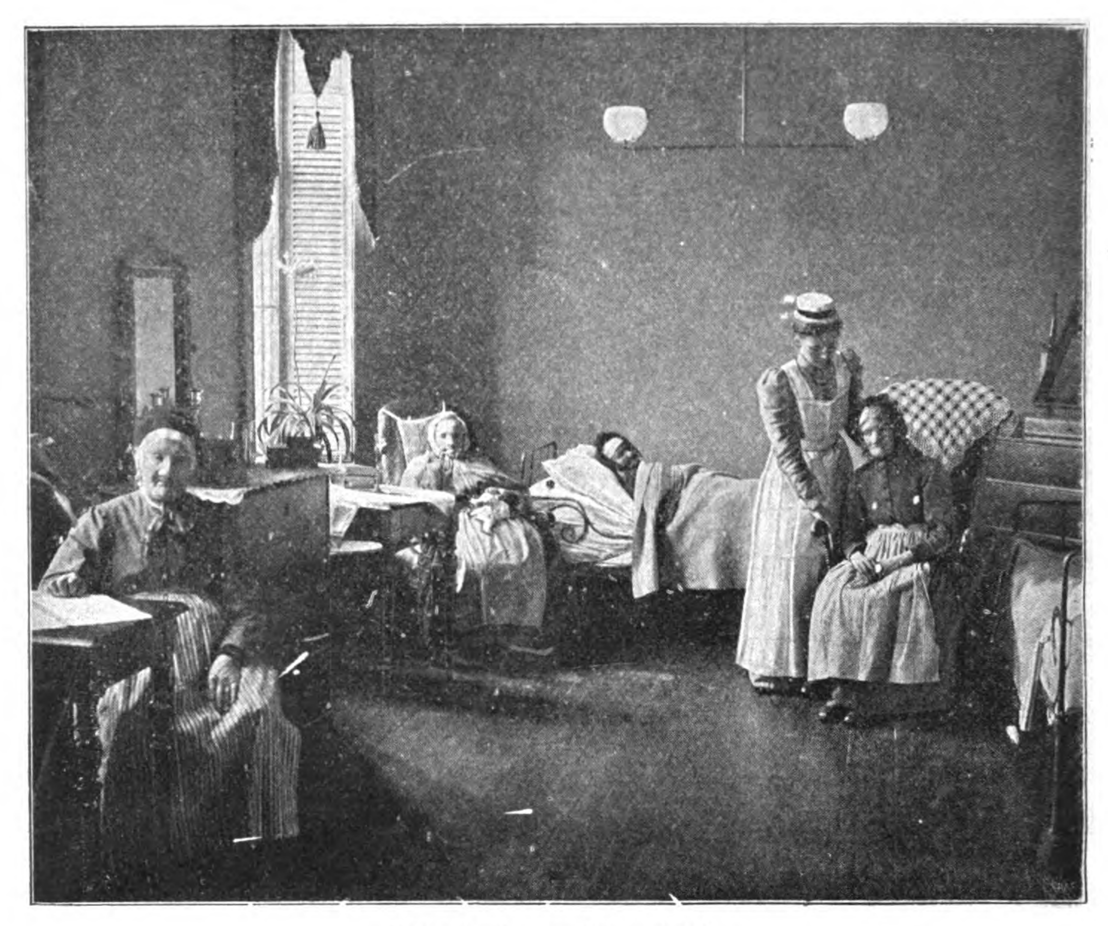
Die Ausstattung verdient uneingeschränktes Lob.

Berliner klinische Wochenschrift, Nr. 12:

Das fast 600 Seiten starke Buch enthält eine höchst verdienstvolle Zusammenstellung der Irrenfürsorge in allen Staaten Europas. — Man findet vielleicht, paradox gesagt — in ihm nicht alles, was man sucht, aber man findet dann oft mehr als man erwartet. Es hält sich fern von der gewohnten Langweiligkeit solcher Zusammenstellungen, welche nur als Nachschlagewerke genießbar sind, denn es schlägt meist den Ton des Reiseberichts an, bringt viele persönliche Einzelheiten und interessante historische Notizen mitten in der fließenden Darstellung.

Folgende Länder sind in dem Buche behandelt:

Dänemark — Schweden — Norwegen — Schottland — Irland — England — Holland — Belgien — Frankreich — Deutschland — Österreich — Ungarn — Schweiz — Spanien — Portugal — Italien — Griechenland — Rumänien — Türkei — Rußland — Finnland.



Sköterska in der Pflegeanstalt.

☛ Mit einer Beilage der Verlagsbuchhandlung Georg Reimer, Berlin

K. und k. Hofbuchdrucker Fr. Winiker & Schickardt, Brünn.

